FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1969 N° 38

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

KNITTEL Joseph

né le 9 Août 1929 à Colmar (Haut-Rhin)

Interne du Centre Hospitalier Louis Pasteur à Colmar

LE DIABETE SUCRE POST - TRAUMATIQUE

(Traumatismes pancréatiques exclus)

Président: Mr A. J. CHAUMONT, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1969 N° 38

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

KNITTEL Joseph

né le 9 Août 1929 à Colmar (Haut-Rhin)

Interne du Centre Hospitalier Louis Pasteur à Colmar

LE DIABETE SUCRE POST - TRAUMATIQUE

(Traumatismes pancréatiques exclus)

Président : Mr A. J. CHAUMONT, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen délégué : MM. ISCH

Doyens honoraires : CALLOT Jacques
FONTAINE René

Assesseur : VINCENDON Guy

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.

ARON Claude	Histologie
BASSET André	Clinique Dermatologique
BUCK Paul	Chirurgie Infantile
CALLOT Jacques	Parasitologie et de Médecine tropicale
CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
CLAVERT Jean	Embryologie et Morphologie expérimentale
FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
GANDAR Robert	Clinique Gynécologique et Obstétricale 1
GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
GROS Charles	Electro-Radiologie
JUNG Adolphe	Chaire de Pathologie et Clinique Séméiologique chirurgicales
KAMMERER Théophile	Clinique Psychiatrique
KAYSER Charles	Physiologie
KLEIN Marc	Biologie Médicale
KORITKE Jean Georges	Anatomie Normale
LAVILLAUREIX Jean	Hygiène
LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
MANDEL Paul	Chimie Biologique
METZ Bernard	Physiologie Appliquée
METZGER Henri	Thérapeutique
MINCK Raymond	Chaire de Bactériologie, Virologie et Immunologie Générale
MULLER Pierre	Clinique de Maternité
NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
OUDET Pierre	Pneumo-phtisiologie
ROHMER Francis	Clinique Neurologique
SACREZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
SCHNEEGANS Ernest	Pédiatrie et Puériculture
SCHWARTZ Jean	Pharmacologie et Médecine expérimentale
STAHL Jules	Clinique Médicale B
STEPHAN Frédéric	Pathologie générale et expérimentale
VEDRINE Jean	Stomatologie
WAITZ Robert	Hématologie
WARTER Julien	Clinique Médicale A
WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale
N.....	Hydrologie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.

BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
KARLI Pierre	Biologie Médicale
MARESCAUX Jean	Histologie
MARX Charles	Physiologie
MAYER Georges	Hématologie
SEROR Joseph	Pathologie Chirurgicale
WINCKLER Georges	Anatomie
WITZ Jean Paul	Clinique Chirurgicale B

PROFESSEUR ASSOCIE

M. PHILIPPIDES Demètre	Clinique Neurologique

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
DORNER Marc	Clinique Médicale B
ISCH François	Clinique Neurologique
JAHN Henri	Clinique Médicale B
KIRN André	Hygiène
MANTZ Jean Marie	Clinique Médicale A
MARCOUX François	Médecine Légale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.

ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
APROSIO Norbert	Anatomie
ASCH Léopold	Clinique Médicale A
BLOCH Roger	Pharmacologie
BLOCH Pierre	Electro-Radiologie
BOCKEL René	Clinique Médicale B
BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
EBTINGER René	Clinique Psychiatrique
FINCKER Louis	Clinique Médicale B
GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
HERAN Jacques	Pathologie expérimentale
ISRAEL Lucien	Clinique Psychiatrique
JUIF Jean	Pédiatrie et Puériculture
KEILING Roger	Electro-Radiologie
KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique 2 (Maternité)
KEMPF François	Electro-Radiologie (Clinique Médicale A)
KEMPF Yvan	Orthopédie et Traumatologie
KIENY René	Clinique Chirurgicale A
KREMER Michel	Parasitologie

MM.

LANG Gabriel	Hopital Orthopédique Stéphanie
LEVY Jean Marc	Pédiatrie Puériculture
MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologique
MAURER Charles	Clinique Médicale B
Mme MAYER Simone	Hématologie
MEHL Jacques	Médecine Légale
PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
ROEGEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
ROHMER Albert	Institut de Puériculture
SACREZ André	Clinique Médicale A
SCHAFF Georges	Physiologie
SCHVINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B
SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
VERGNES René	Physique Biologique
VINCENDON Guy	Chimie Biologique
VOEGTLIN Raymond	Clinique Médicale A
WACKENHEIM Auguste	Electro-Radiologie(Clinique Neurologique)
WALTER Jean Pierre	Electro-Radiologie
WARTER Pierre	Electro-Radiologie(Clinique Chirurgicale A)
WEILL Jean - Pierre	Clinique Médicale A
WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture

A G R E G E S

MM.

CHAMPY Maxime	Stomatologie
FRANCK Robert	Stomatologie
KLOTZ Gilbert	O.R.L.

AGREGES LIBRES

MM.

BEYER Paul	MM. KUHLMANN Daniel
FORSTER Emile	KUNTZMANN Jean
HOLLENDER Louis	MULLER Jean Nicolas

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MOISE, SINGER, TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARON Max	MM. ROHMER Paul
BURGER Paul	SCHMID Frédéric
BENOIT Jacques	THIODET Jean
ROEDERER Jean	VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

- S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E -

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

A LA MEMOIRE DE MON PERE

1884 - 1967

Son exemple de droiture, d'abnégation et de dévouement a été à la base de ma Vocation médicale.

Que son souvenir soit toujours présent en nous ; qu'il nous soit un guide lors des écueils de la vie et un stimulant dans la recherche de la Vérité.

A MA MERE,

en gage de notre affection filiale.

C'est avec beaucoup de courage et avec une douceur sans égal qu'elle a su accepter pour nous une vie parsemée d'épreuves.

C'est grâce à sa sollicitude inlassable qu'il m'a été possible de surmonter les premières étapes de mon grand handicap.

Elle n'a cessé d'être pour nous un modèle de bonté et de modestie.

Qu'elle veuille bien trouver ici un faible témoignage de notre reconnaissance, de notre grande admiration et de notre profond respect.

A JEANNE-MARIE, MON EPOUSE,

avec tout mon Amour et ma tendresse.

Sa générosité et ses grandes qualités de coeur ont été pour moi une révélation nouvelle dans la recherche du Bonheur.

Qu'elle veuille bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance sincère.

A NOS ENFANTS :

FRANCOIS
DOMINIQUE
BENOIT

Le rayonnement de leur sourire est venu nous dispenser les richesses de l'âme enfantine ...

Que ce travail, aboutissement de plusieurs lustres de persévérance, soit pour eux un encouragement dans leur futur engagement de Chrétien ; qu'il leur donne le goût de l'effort et l'attrait d'une existence vécue au service des plus déshérités.

A MES FRERES, BEAUX-PARENTS, BEAUX-FRERES, BELLES-SOEURS ;

A TOUTE MA FAMILLE.

C'est avec Joie que je leur dédie cet ouvrage.

A LA FAMILLE Cl. MOSSMANN

Excellents amis de longue date, ils ont été pour moi d'une valeur inestimable.

Durant de longues années ils m'ont permis de partager le rayonnement d'un foyer uni et généreux.

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon amitié indéfectible.

A MES ANCIENS PROFESSEURS D'AUXILIA,

A L'ASSOCIATION DES PARALYSES DE FRANCE,

A MES CAMARADES DE PROMOTION ET DE L'INTERNAT DE COLMAR.

Leur serviabilité si discrète et spontanée est venue me faciliter l'accès à la carrière médicale.

Qu'ils daignent trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A.-J. CHAUMONT

Qui nous a confié cette thèse et nous a fait le grand honneur de bien vouloir la présider.

Nous le remercions de la bonté dont il a toujours fait preuve à notre égard.

Qu'il nous permette ici de lui exprimer notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur A. BASSET

En lui exprimant toute notre gratitude d'avoir bien accepté de participer à ce jury.

Reçu dans sa Clinique avec beaucoup d'aménité, c'est avec une compétence qui n'a d'égal que sa grande modestie qu'il a su guider nos premiers pas en Dermatologie.

Qu'il veuille bien trouver ici un faible témoignage de notre reconnaissance et de notre grande admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. MARCOUX

En le remerciant d'avoir bien voulu accepter de siéger dans notre jury de thèse ;

Qu'il reçoive ici le témoignage de notre respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MEHL

pour l'intérêt qu'il a bien voulu nous porter en nous faisant l'honneur de nous juger.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BARTHELME

Médecin-Chef du Département de Médecine
Centre Hospitalier L. Pasteur à COLMAR.

Il a bien voulu nous accueillir dans son service et nous être un guide précieux pour notre orientation future.

Qu'il soit assuré ici de toute notre gratitude.

Homme intègre et droit, il a été pour nous un exemple de générosité et de dévouement envers l'humanité souffrante.

Que la haute estime que lui portent disciples et malades soit pour la jeune génération un réconfort dans l'accomplissement de leur mission.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR S. ROGER

Médecin-Chef du Service de Médecine
Centre Hospitalier L. Pasteur à COLMAR.

Ses hautes qualités professionnelles n'ont d'égal que sa bonté et sa modestie.

C'est à travers son activité inlassable que nous avons pu pleinement apprécier la grandeur de notre Vocation.

Sa disponibilité permanente et son attitude réconfortante envers les malades nous ont beaucoup impressionné et nous guideront sur notre voie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. ROTH

Médecin-Chef du Service de Dermatologie
Centre Hospitalier L. Pasteur à COLMAR.

Il continuera à être pour nous un Maître écouté et apprécié.

Nous lui devons tant pour notre formation dermatologique. C'est grâce à son dévouement et sa valeur pédagogique qu'il nous a été donné de progresser dans cette spécialité médicale.

Qu'il en soit remercié de tout coeur.

A

- Monsieur le Docteur J. BARTHELME
  Médecin-Chef du Service de Médecine

- Monsieur le Docteur G. SAGER
  Fonction de Médecin-Chef du Service de Médecine

- Monsieur le Docteur J.-L. WIEDERKEHR
  Médecin-Chef du Service de Médecine

- Monsieur le Docteur Ch. LAUSECKER
  Médecin-Chef du Service de Pédiatrie

- Mademoiselle le Docteur D. FISCHER
  Médecin-Chef du Service de Pédiatrie

- Monsieur le Docteur E. STOERR
  Médecin-Chef du Service des Contagieux

- Monsieur le Docteur H. HARTLEYB
  Médecin-Assistant du Service de Pédiatrie

- Monsieur le Docteur A. LANGS
  Médecin-Chef du Service de Radiologie

- Monsieur le Docteur Ch. WAECKEL
  Médecin-Chef du Service de Radiologie

Centre Hospitalier Louis Pasteur à COLMAR

Nous avons eu la Joie de travailler sous leurs ordres.

Ils ont tous fait preuve d'une grande bienveillance à notre égard.

Leur souvenir nous sera d'un précieux aloi.

LE DIABETE SUCRE POST-TRAUMATIQUE

(Traumatismes pancréatiques exclus)

P L A N G E N E R A L

INTRODUCTION.

CHAPITRE I : Généralités.

1) Historique.
2) Physiologie de la régulation glycémique.
3) Travaux expérimentaux.

CHAPITRE II : Pathogénie du diabète.

A) Généralités.
B) La maladie diabétique.
C) Facteurs intervenant dans la pathogénie du diabète.
D) Hérédité et prédiabète.
E) Facteurs déclenchants et aggravants du diabète sucré.

CHAPITRE III : Les troubles de la régulation glycémique post-traumatiques.

1) Généralités.
2) Troubles glyco-régulateurs transitoires consécutifs à un traumatisme.
3) Aggravation d'un diabète préexistant sous l'effet d'un traumatisme.
4) Diabètes révélés ou créés de novo après traumatismes physiques.
5) Le diabète sucré émotionnel.
6) Formes cliniques du diabète traumatique.
7) Anatomie pathologique.
8) Analyse critique.

CHAPITRE IV : L'expertise médico-légale du diabète traumatique.

I) Justification du dommage physique.
II) Estimation du dommage physique.
III) Modalités de la réparation médico-légale.

CHAPITRE V : Conclusions.
Bibliographie.

INTRODUCTION

L'étiologie, la pathogénie et l'existence même du diabète sucré post-traumatique ont fait l'objet de très nombreuses discussions qui ne semblent pas avoir épuisé le sujet, ni avoir permis à son égard des conclusions très nettes.

Malgré le temps écoulé, l'aphorisme de VERNEUIL : "le traumatisme bat le rappel des diathèses" est encore de mise aujourd'hui. Il est banal d'affirmer que le traumatisme aggrave le diabète et que le diabète accentue les conséquences fâcheuses de l'accident en favorisant en particulier l'infection.

Le nombre croissant de diabétiques, la prolongation de leur vie (grâce à une meilleure surveillance médicale), la fréquence croissante des accidents de la circulation constituent autant de facteurs pour donner un intérêt nouveau à la question.

La constatation d'un diabète après un accident soulève, en effet, trois hypothèses bien différentes selon leurs conséquences médico-légales :

1°) Le diabète, ignoré du blessé et du médecin, existait avant l'accident et n'a pas subit de modification. Le traumatisme a "révélé le diabète" ;

2°) Le diabète était déjà reconnu. Il a été aggravé temporairement ou définitivement par le traumatisme ;

3°) Le diabète est la conséquence directe et exclusive de l'accident ; il s'agit alors d'un diabète sucré post-traumatique authentique, créé de toute pièce. Cette éventualité est exceptionnelle et fera l'objet de notre étude dans laquelle nous écarterons les traumatismes directs du pancréas.

Le déclenchement post-traumatique d'un déséquilibre endocrinien est une éventualité rare mais indiscutable. Il convient d'insister dans ces circonstances, sur la vulnérabilité particulière des centres diencéphalo-hypophysaires. Leur atteinte lésionnelle, organique ou fonctionnelle, peut donner naissance à des syndromes endocriniens très variés d'origine hypothalamique.

Parmi les affections les plus souvent en cause il convient de retenir le diabète insipide ; vient ensuite le diabète sucré.

La survenue d'un diabète insipide après une agression toxique, infectieuse ou traumatique au niveau des centres nerveux est, elle, un fait bien acquis, basé sur des notions expérimentales, anatomo-pathologiques et cliniques. Par contre, en l'absence jusqu'ici d'expériences réalisant le diabète sucré traumatique, on continue à être en droit d'en discuter non seulement le mécanisme, mais l'existence même.

En pratique, on s'aperçoit qu'il existe, à l'égard de la question une double confusion, sur laquelle LE MELLETIER a attiré l'attention :

- d'abord, un certain nombre de cas considérés comme diabètes traumatiques ne concernent en réalité qu'un diabète préexistant que le choc a fait découvrir ;
- ensuite, ne doivent pas être considérées comme diabètes traumatiques les glycosuries transitoires susceptibles de survenir à la suite d'un traumatisme, en particulier d'une blessure de la tête, et qui ne sont pas des diabètes véritables. RATHERY, pendant la guerre de 1914 - 18, a bien attiré l'attention sur ces glycosuries passagères des blessés de guerre, glycosuries qui peuvent survenir même lorsque la lésion siège au niveau des membres. Nous leur avons consacré une enquête personnelle que nous rapporterons plus loin.

Les conditions permettant d'affirmer l'origine traumatique de la maladie sont donc rares ; elles réclament, pour acquérir quelque valeur, de n'être accueillies qu'après une sévère critique

Les traumatismes cranio-cérébraux sévères sont de toute évidence les plus fréquemment incriminés. Lorsque le traumatisme responsable porte à distance du massif cranio-facial, ou n'est que très léger, il est possible en se basant sur des arguments cliniques et expérimentaux indiscutables, d'invoquer l'action traumatique psychique de l'émotion.

Après un rappel historique, le premier chapître sera consacré aux théories actuelles de la régulation glycémique. Nous aborderons par la suite l'étude du dysmétabolisme glucidique en approfondissant les circonstances d'apparition et les modalités évolutives du diabète traumatique en particulier. Enfin, le dernier chapître sera réservé à l'aspect médico-légal de cette question

CHAPITRE I : Généralités.

1° - Historique.

2° - Physiologie de la régulation glycémique.

3° - Travaux expérimentaux.

H I S T O R I Q U E

Les premières communications concernant les examens du diabète post-traumatique remontent à la fin du XVIII° siècle : POUTEAU et MALAVAL publient chacun un cas que FISCHER estime concluants, bien que l'un et l'autre "manquent d'une preuve indispensable : l'analyse des urines".

Au siècle dernier on connaît les observations de GREGORY (1807), J.FRANCK (1812), LARREY (1820), KIESSLING (1828), GOLDING BIRD (1839). C'est dans la seconde moitié du XIX° siècle, à la suite des expériences célèbres de Cl.BERNARD sur la glycosurie provoquée, que les observations se multiplient :

1853 : mémoire de GOOLDEN.

1859 : GRIESINGER (Arch.für physiolog. Heilkunde) réunit 20 cas de diabète d'origine traumatique.

Le premier travail vraiment important est celui de FISCHER (Arch. génér.de Médecine, t. XXI, 1862). Sur 43 cas réunis, 21 sont consécutifs à des blessures de tête, 22 à des lésions traumatiques diverses.

1868 : thèse de JACQUIER : "Du Diabète Traumatique" ; SEEGEN (1874), LECORCHE (1877), FRERICHS (1884), publient dans leurs différents "Traité du Diabète", des exemples de diabètes consécutifs aux traumatismes.

En 1888 paraît le travail de BROUARDEL et RICHARDIERE : "Du Diabète considéré au point de vue des expertises médico-légales" (Annales d'Hygiène publique et de Médecine Légale).

Les auteurs, se basant sur 33 observations dont plusieurs sont personnelles, distinguent un diabète sucré précoce aigu, à pronostic bénin, et un diabète retardé, chronique, à pronostic grave.

1891 : thèse de BERNSTEIN-KOHAN : "Contribution à l'étude du Diabète Traumatique".

1897 : JODRY (Lyon) dans son mémoire réunit 145 observations dont 30 de diabète insipide et 115 de diabète sucré.

En 1899 les "Leçons cliniques" de DIEULAFOY, son article du "Manuel de Pathologie Interne", font connaître de nouveaux cas.

La législation des Accidents du Travail commence, en France, à être appliquée. Les observations se feront plus précises au vingtième siècle.

VIBERT, THOINOT, dans leurs traités sur les Accidents du Travail, reprennent la question et s'efforcent d'y apporter une solution conforme à l'esprit de la Loi.

CORSON (Bordeaux), en 1909, publie sa thèse : "Etude Médico-Légale du diabète traumatique".

Au cours de la première guerre mondiale, STRAUSS et VON STEMING, recherchent le diabète sucré chez plusieurs millions de blessés allemands de moins de 50 ans. Ce seront les premiers à exprimer la fréquence du diabète sucré par une valeur numérique. Ils arrivent au pourcentage de 0,5 pour 100 dans les hôpitaux militaires ; de 0,8 pour 100 dans les hôpitaux civils.

En 1921, le diabète traumatique a fait l'objet d'une communication et d'une discussion au VI° Congrès de Médecine Légale de Langue française à Bruxelles.

1925 : P.CHEVALIER rapporte des cas de diabète consécutif à des lésions de la base du crâne et discute les différents points du problème qu'il soulève.

C'est sous un angle médico-légal que se place H.DURAND pour étudier, en 1927, le problème du diabète sucré traumatique.

Une étude similaire a été réalisée par ROUSSELLIER en 1928.

Deux ans plus tard, en 1930, M.LABBE et son Ecole s'érigent en adversaires irréductibles contre l'étiologie possible du diabète traumatique.

DE LAET se montre moins catégorique. Il accepte de ranger le rôle du traumatisme dans l'éventail étiologique du diabète mais souligne son caractère exceptionnel.

1937 : Thèse de LE MELLETIER traitant les "Troubles de la glyco-régulation d'origine nerveuse". Son important travail s'appuie sur l'étude expérimentale des centres nerveux de la régulation glycémique et les effets physiologiques obtenus par leur excitation ou leur destruction.

La thèse de Mlle BLAU, soutenue à Lausanne deux ans plus tard, plaide en faveur de l'existence du diabète traumatique, mais confirme sa rareté.

C'est à J.VIGNON avec sa thèse consacrée à l'étude du "Rôle et influence de l'émotion sur l'apparition et l'évolution du diabète sucré" (1940), que revient le mérite de mettre en relief le lien de causalité entre l'émotion et le diabète. Son exposé en rapporte trente observations soigneusement étudiées.

En 1941, Mlle HARDRE DE LOOZE rédige sa thèse "Sur un cas de diabète traumatique". Reconnaissant la diversité de nature du traumatisme provocateur, elle insiste sur l'extrême vulnérabilité des centres nerveux.

P.MAURIAC, en 1945, publie : "Deux cas de diabète traumatique vrai" et se fait partisan de l'étiologie traumatique de la dysrégulation glycémique.

Pour BREHANT (1946) le diabète sucré post-opératoire et post-traumatique ne fait aucun doute.

LOUYOT et coll. n'envisagent que le diabète sucré consécutif à un traumatisme du tronc, vraisemblablement en rapport avec une lésion directe du pancréas (1947).

Il nous appartiendra encore de citer l'intéressante étude de RAMNICEANU (Bucarest), consacrée au diabète traumatique chez les blessés de guerre (1949).

En 1950, H.FENARD nous apporte sa "Contribution à l'étude du Diabète sucré traumatique", étude au terme de laquelle il conclut : "Ces diabètes post-traumatiques ont en commun leur caractère de gravité, leur tendance à l'acidose et au coma, leur résistance à l'insuline".

R.LOUP (1951) consacre le sujet de sa Thèse au "Diabète sucré émotionnel et sa pathogénie diencéphalo-hypophysaire". Il rattache sa conception du mécanisme diencéphalo-hypophysaire dans l'apparition du diabète aux relations de contiguïté des centres générateurs des réactions affectives avec ceux de la glycorégulation. D'après cet auteur le pronostic du diabète émotionnel serait en fonction de l'intensité des troubles et de leur caractère itératif.

En 1952, E.R. POUJADE dans sa thèse (Paris) s'interroge : "Le diabète sucré traumatique existe-t-il ?". Et de conclure : "Il semble qu'on soit plus près de la vérité telle qu'elle se dégage de l'ensemble des observations publiées, en admettant la réalité d'une origine traumatique de certains diabètes, mais aussi en en soulignant l'extrême rareté".

Son confrère et collègue, J.BOURGUIGNAT soutient la même année et sous les mêmes auspices une Thèse intitulée : "Contribution à l'étude du diabète traumatique". Au point de vue étiopathogénique cet auteur distingue les traumatismes crâniens avec lésion du mésencéphale et de l'hypophyse, les traumatismes abdominaux entraînant des lésions du pancréas, enfin, les chocs

émotionnels. L'auteur admet que ces différents mécanismes pathogéniques provoquent "un surmenage du pancréas entraînant un épuisement définitif ou non suivant la durée du conflit nerveux, la précocité du traitement, la résistance de chaque individu et, peut-être, sa constitution héréditaire".

L'année 1956 sera marquée par deux travaux de valeur :
- Relations entre "Diabète et hypothalamus", thèse de J.BIZE (Alger)
- et "Contribution à l'étude du diabète par émotivité", thèse de P.VEAUX (Bordeaux).

En 1965 enfin, deux autres thèses se proposent d'approcher ce problème encore et toujours controversé du diabète sucré post-traumatique. Il s'agit de l'étude de Michel ROUX (Faculté de Clermont) apportant sa "Contribution à l'étude du rôle du diencéphale dans l'étiologie et l'évolution de certains diabètes sucrés". Par le biais de quatre observations personnelles l'auteur s'attache à démontrer le rôle du diencéphale dans le déclenchement ou l'aggravation d'un diabète.

Dans sa thèse intitulée "Contribution à l'étude du diabète sucré traumatique", B.BUFFELAN de Bordeaux collige onze observations de diabètes post-traumatiques en y discutant successivement la nature du traumatisme, le délai d'installation du trouble glycémique, les caractères du diabète, ses signes d'accompagnement, son évolution et son traitement, l'état pathologique antérieur et les antécédents diabétiques familiaux.

L'étude historique du diabète traumatique nous a montré combien l'évolution des idées a été longue, laborieuse et tributaire des acquisitions scientifiques et expérimentales successives

Le présent travail s'efforcera à faire une mise au point de la question examinée dans la lumière des connaissances physiopathologiques modernes.

PHYSIOLOGIE DE LA REGULATION GLYCEMIQUE

A) Le métabolisme des glucides chez le sujet normal.

B) L'insuline et ses effets physiologiques.

C) La régulation de la glycémie :

1) L'autorégulation

2) Les systèmes endocriniens :

a) Le système hypoglycémiant.

b) Le système hyperglycémiant :
(action "contre-régulatrice")

- glucagon
- hormones anté-hypophysaires
- hormones cortico-surrénales
- hormones de la médullo-surrénale
- hormones thyroïdiennes

3) La commande cybernétique des centres glyco-régulateurs hypothalamiques.

A) LE METABOLISME DES GLUCIDES CHEZ LE SUJET NORMAL

Indispensable à la vie cellulaire - et en particulier aux cellules cérébrales que l'hypoglycémie atteint très vite dans leur fonctionnement - ce métabolisme a pour finalité le maintien constant d'un taux de glucose sanguin situé entre 0.90 et 1 g %o. Le chiffre de la glycémie représente la concentration en glucose libre dans un espace apparent ou "pool". Il comprend le liquide extra-cellulaire (sang et liquides interstitiels) et le glucose libre intracellulaire hépatique.

L'alimentation nous présente les glucides sous 3 formes différentes. La grande majorité est représentée par les polysaccharides (amidon) dont l'hydrolyse digestive aboutit à la production de glucose. Une part moins importante de la ration glucidique est constituée par les monosaccharides (glucose et fructose, surtout) et par des disaccharides, dont le prototype est le saccharose, composé d'une molécule de glucose et d'une molécule de fructose.

L'assimilation intestinale du glucose est assurée par un mécanisme de transport faisant appel, au niveau des cellules de l'intestin grêle, à un double système enzymatique. Au niveau de la surface apicale des cellules, le glucose pénètre librement et se trouve immédiatement transformé en glucose-6-phosphate sous l'effet de la glucokinase et de l'ATP. Au niveau du pôle vasculaire, le glucose-6-phosphate est déphosphorylé sous l'influence d'un second enzyme, la glucose-6-phosphatase et le glucose qui en résulte passe dans le milieu circulant. Les disaccharides, comme le saccharose, ne subissent pas d'hydrolyse digestive ; ils pénètrent dans les cellules intestinales où ils sont scindés en deux en fournissant une quantité égale de glucose et de fructose dans le cas particulier du saccharose.

L'homéostasie du glucose extra-cellulaire est régie par deux mécanismes :

- d'une part, sa diffusion dans les cellules de l'organisme ;
- d'autre part, par les modalités du débit glucosé hépatique.

Rappelons enfin que l'économie du glucose sanguin est réalisée par le mécanisme de sa réabsorption tubulaire rénale, qui est intégrale pour un niveau glycémique inférieur à 1.60 g/ litre (glucose vrai). Une glycosurie s'installe dès que la glycémie dépasse ce seuil et, lorsque la fonction rénale est normale, l'importance de la glycosurie est proportionnelle à celle de la glycémie.

La pénétration cellulaire du glucose.

On admet actuellement que la pénétration cellulaire du glucose n'est strictement dépendante de l'insuline que dans deux groupes cellulaires :

. les cellules musculaires
. les cellules graisseuses

Dans les autres cellules, et en particulier dans les hépatocytes, la pénétration du glucose s'effectue sans que l'insuline intervienne.

Il semble actuellement que la théorie basée sur l'activation de la glucokinase par l'insuline doive être abandonnée au profit de celle qui implique l'existence, au niveau de la membrane cellulaire, d'un système de transport actif du glucose (Travaux de R. LEVINE et coll. 1949 - 1961). Ce n'est qu'une fois entré dans la cellule que le glucose se trouve immédiatement converti en glucose-6-phosphate sous l'influence de la glucokinase, en présence d'acide adénosine triphosphorique (ATP) comme dispensateur de phosphore. (fig. 1).

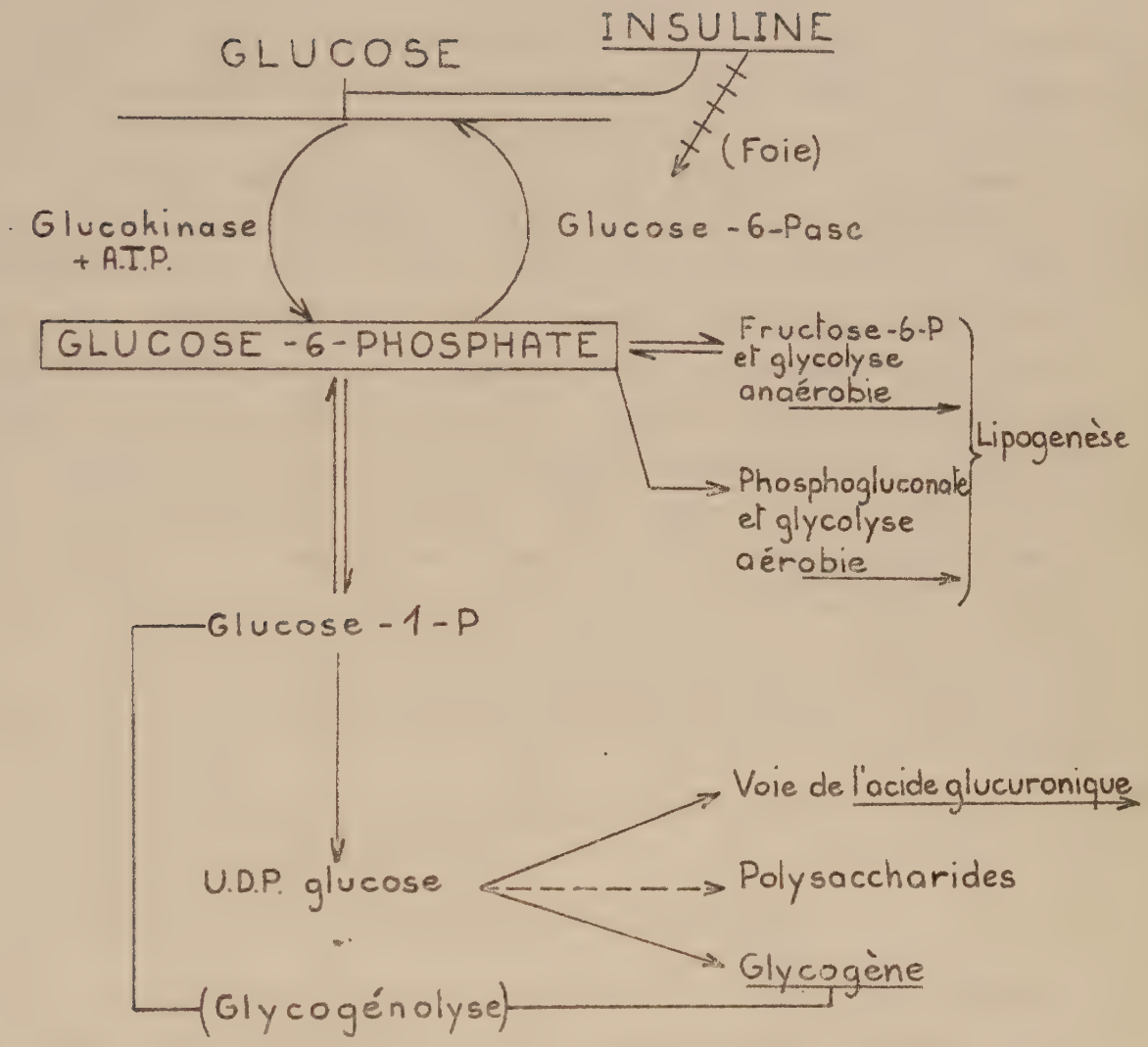

Fig. 1

Pénétration cellulaire du glucose et voies métaboliques du glucose-6-phosphate.

Les expériences des auteurs pré-cités démontrent que, dans les conditions physiologiques, l'insuline facilite l'entrée du glucose dans les systèmes insulino-dépendants, pour une concentration de glucose dans les liquides extra-cellulaires de l'ordre moyen de 0.75 g/litre.

Le débit glucosé hépatique.

On sait que le foie possède la double fonction de synthétiser le glycogène et de "sécréter", à la demande, du glucose dans le courant circulatoire. La synthèse du glycogène est fonction de la pénétration du glucose dans le foie, sous l'effet d'une glucokinase, cette pénétration semblant être indépendante de l'action insulinique. La synthèse et la dégradation du glycogène suivent des voies différentes, la glycogénolyse aboutissant à la production de glucose-6-phosphate. Celui-ci est déphosphorylé par l'action d'une enzyme, la glucose-6-phosphatase dont dépend, en dernier ressort, la sécrétion de glucose par la cellule hépatique. L'activité de l'hépatocyte dans le sens d'un stockage ou d'une sécrétion est conditionnée par la concentration du glucose extracellulaire.

Il a été démontré que le métabolisme hépatique du glucose dépend de l'activité respective de deux groupes d'enzymes :

- d'une part, le groupe des hexokinases (hexo- et glucokinase),
- d'autre part, la glucose-6-phosphatase.

Il semble que l'activité de ces enzymes de la cellule hépatique soit commandée par la concentration sanguine en glucose d'une part, par l'insuline d'autre part, cette dernière déprimant l'activité de la glucose-6-phosphatase hépatique.

B) L'INSULINE ET SES EFFETS PHYSIOLOGIQUES.

L'hormone

Isolée en 1921 par BANTING et BEST, l'insuline est un polypeptide de petite taille, de poids moléculaire voisin de 6.000.

L'insuline est composée de deux chaînes :

- une chaîne A de 21 acides aminés débutant par un résidu glycocolle ;

- une chaîne B de 30 acides aminés débutant par un résidu phénylalanine et terminée chez l'homme par la thréonine.

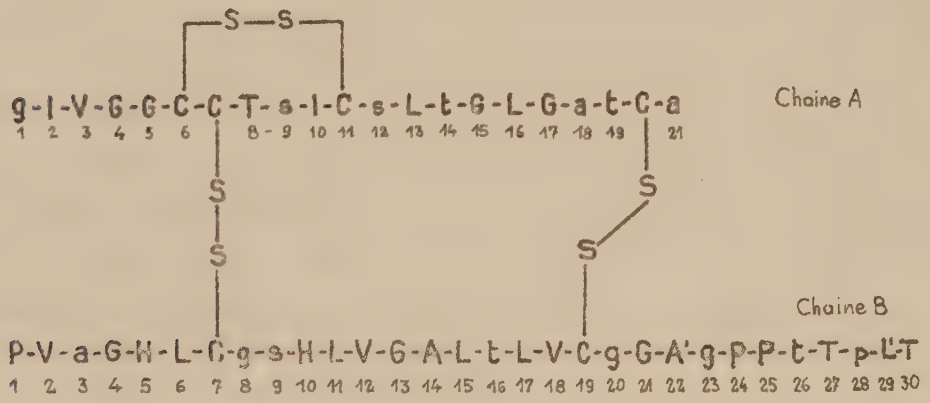

Fig.2

Structure de l'insuline humaine

A : alanine ; A': arginine ; a : asparagine; C : cystine ; G : glutamine ; g : glycocolle ; H : histidine ; I : isoleucine ; L : leucine ; L': lysine ; P : phénylalanine ; p : proline ; s : sérine ; T : thréonine ; t : tyrosine.

Ces deux chaînes sont réunies par deux ponts S - S entre des résidus de cystéine reliant, l'un les acides aminés en position 7 des deux chaînes, l'autre l'acide aminé 20 de la chaîne A à l'acide aminé 19 de la chaîne B. Un troisième pont S - S qui unit deux acides aminés de la chaîne A, le 6° et le 11°, permet la formation d'une boucle. (fig.2).

La sécrétion de l'insuline est dévolue, sur le plan histologique, aux cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas endocrine. Sur le plan biochimique la synthèse s'effectue au niveau de l'appareil microsomial (ribosomes et reticulum) suivant les mécanismes généraux de la synthèse protéique. La pancréatectomie totale est suivie de diabète, mais celui-ci n'apparait pas si on laisse en place un dizième de l'organe.

La sécrétion d'insuline semble permanente. En effet, même à jeun, cette hormone est présente dans le sang.

L'insulinosécrétion est physiologiquement stimulée sous diverses influences :

- principalement par l'hyperglycémie ;
- mais aussi par la présence de glucose dans l'intestin puisque l'absorption de glucose provoque, à glycémie égale, une plus importante sécrétion d'insuline que l'injection parentérale.
- par l'ingestion de protides ;
- par l'élévation du taux plasmatique du glucagon ;
- par des produits chimiques du groupe des sulfamides hypoglycémiants utilisés pour des fins thérapeutiques.

L'insuline se trouve dans le sang sous forme libre mais est peut-être transportée partiellement sous forme liée à une albumine

Cette liaison s'effectuerait au niveau du foie. L'insuline libre étant plus active que l'insuline liée, le rapport insuline libre sur insuline liée serait déterminé par le taux de la glycémie (ANTONIADES).

La dégradation de l'insuline se fait au taux moyen de 2% par minute, ceci indépendamment de la concentration plasmatique de l'hormone.

Le foie y a un rôle majeur, puisqu'il prélève 50 - 60% de l'insuline qui le traverse, puis par un mécanisme différent, la dégrade. Mais cette dégradation s'opère aussi dans les reins et les muscles.

Ses effets physiologiques.

La suppression du pancréas endocrine, qu'elle soit chirurgicale (pancréatectomie en deux temps de HEDON, 1890) ou pharmacodynamique par injection d'alloxane, réalise un diabète sucré comparable au diabète maigre observé en clinique humaine. Rapidement apparaissent l'hyperglycémie et ses conséquences directes : glycosurie, polyurie osmotique, polydipsie. Ultérieurement s'installe un coma polypnéique et la mort suit.

Tous ces troubles sont corrigés par l'administration d'insuline dont l'action la plus apparente est d'abaisser la glycémie.

Cette administration ne peut être que parentérale, car la molécule protéique serait détruite dans le tube digestif.

L'insuline est hypoglycémiante, mais aussi anabolisante. Elle accélère la combustion cellulaire du glucose, celle-ci fournissant soit de l'énergie, soit des produits de synthèse (glycogène,lipides,protides). Cette action intéresse surtout le muscle et le tissu graisseux. D'autres tissus, tels que la

muqueuse intestinale, les érythrocytes et le système nerveux, ne nécessitent pas d'insuline pour faire pénétrer le glucose dans leurs cellules.

Nous résumerons brièvement les effets de l'hormone au niveau des trois grands métabolismes.

- Métabolisme des glucides.

L'hypoglycémie observée résulte :

- d'une réduction de la libération du glycogène hépatique ;

- d'une consommation accrue de glucose par les cellules; elle entraîne à son tour l'exagération de la glycogenèse aux dépens du glucose ainsi qu'une exagération du catabolisme glucosé.

- Métabolisme des lipides.

L'insuline favorise la lipogenèse dans le foie et le tissu adipeux. Elle inhibe en contrepartie la lipolyse objectivée par la baisse du taux des acides gras non estérifiés du plasma après injection d'insuline.

- Métabolisme des protides.

Leur synthèse est accentuée, comme le démontre l'exagération de l'intégration des acides aminés dans les polypeptides d'un fragment de muscle incubé en présence d'insuline (phénomène à la base de la méthode biologique de dosage de l'insuline).

Le mécanisme d'action de l'insuline se caractérise par une stimulation du métabolisme cellulaire du glucose. Trois étapes règlent l'utilisation du glucose par la cellule :

- l'apport du glucose aux tissus par le système vasculaire et la diffusion dans le liquide extra-cellulaire;

- le passage à travers la membrane cellulaire ;

- l'activation du glucose en glucose-6-phosphate par l'hexokinase.

L'insuline n'agit que sur les deux dernières étapes. Selon la théorie la plus admise actuellement (celle de SOSKIN et LEVINE), l'insuline augmente la perméabilité cellulaire au glucose.

Diverses voies s'offrent alors au métabolisme du glucose :

- synthèse d'acide glycuronique et d'hexosamine
- stockage dans le muscle sous forme de glycogène
- dégradation par la voie d'EMBDEN-MEYERHOFF ou celle du shunt des pentoses.

C) LA REGULATION DE LA GLYCEMIE.

Abstraction faite de l'autorégulation glycémique par l'intermédiaire du foie, la fonction glycorégulatrice réunit deux systèmes antagonistes (un système hyperglycémiant comprenant l'hypophyse antérieure et ses satellites et un système hypoglycémiant assuré seulement par les cellules bêta des îlots de Langerhans) qui sont constamment équilibrés grâce à l'action du centre hypothalamique représentant un véritable neurostat régulateur.

Leur mécanisme d'action peut se résumer de la façon suivante :

1) L'autorégulation

La régulation du niveau glycémique par le foie dépend de la double aptitude de cet organe à stocker ou à libérer du glucose, en fonction du niveau de la glycémie. L'étude du phénomène montre que pour une glycémie basse et une insulinémie diminuée (condition réalisée par le jeûne), le foie sécrète du glucose, de telle sorte que l'hypoglycémie est automatiquement corrigée. Cet accroissement du débit glucosé hépatique est dû, pour une part importante, à l'augmentation de la sécrétion pancréatique de glucagon (R.H. UNGER et A.M.EISENTRAUT, 1965). Mais, à l'inverse, lorsque la glycémie s'élève - par exemple sous perfusion de glucose - le débit glucosé hépatique est bloqué et le foie stocke le glucose en le transformant en glycogène.

2) Les systèmes endocriniens

a) le système hypoglycémiant

Il est en pratique constitué par la seule insuline dont nous venons d'étudier la nature, les propriétés et l'action.

b) le système hyperglycémiant à action "contre-régulatrice".

Il fait intervenir les hormones suivantes :

- le glucagon

Hormone pancréatique d'un poids moléculaire de 3.485, il est sécrété par les cellules alpha des îlots de Langerhans.

Il élève la glycémie en augmentant la glycogénolyse hépatique et ce par une activation de la phosphorylase. Contrairement à l'adrénaline qui active les phosphorylases hépatiques et musculaires, il est sans action sur l'enzyme du muscle. Les facteurs qui règlent sa sécrétion sont mal connus. Son importance physiologique est discutée.

- les hormones antéhypophysaires

La preuve de leur rôle a été apportée par la possibilité d'obtenir un diabète transitoire insulino-résistant par injection d'extraits hypophysaires (Expériences de HOUSSAY sur lesquelles nous reviendrons dans le chapître suivant) qui peut, en cas de répétition et d'augmentation des doses, se transformer en diabète permanent insulino-sensible par épuisement du pancréas endocrine (Expér. de YOUNG, également étudiée ultérieurement).

L'hormone somatotrope serait la plus responsable. Elle diminue la sensibilité à l'insuline et favorise la néoglycogenèse d'origine lipidique. La sécrétion d'hormone de croissance est stimulée par une diminution du glucose utilisable par la cellule, même en l'absence d'hypoglycémie.

La prolactine peut entraîner un diabète expérimental mais on s'interroge sur son existence et sa similitude avec l'hormone de croissance chez l'homme.
L'ACTH agit par l'intermédiaire de son action cortico-stimulatrice.

- les hormones cortico-surrénales

L'injection d'adrénaline entraîne une hyperglycémie immédiate et transitoire.
Son action est marquée par l'accentuation de la glycogénolyse hépatique (activation de la phosphorylase). Elle favorise aussi la glycogénolyse musculaire qui aboutit au glucose-6-phosphate et non au glucose libre. La sécrétion d'adrénaline est sous la dépendance de centres vraisemblablement hypothalamiques sollicités par les diverses agressions et plus particulièrement par l'hypoglycémie. Elle ne serait mise en jeu que dans des circonstances exceptionnelles (hypoglycémie pathologique ou expérimentale, traumatismes). La destruction des médullo-surrénales n'influencerait pas la régulation glycémique.

- les hormones thyroïdiennes

Bien qu'un diabète métathyroïdien puisse être obtenu chez le chien partiellement dépancréaté et que la thyroïdectomie abaisse la glycémie, le rôle des hormones thyroïdiennes dans la régulation glycémique n'a qu'une importance physiologique minime.

3) La commande cybernétique des centres glyco-régulateurs hypothalamiques.

Au point de vue anatomique, l'hypothalamus est constitué par un ensemble d'amas cellulaires appelés noyaux, dont nous ne citerons que les principaux (schématisés par les fig.3 et 4)

- noyau supra-optique,
- noyau para-ventriculaire,
- noyau ventro-médian,
- noyau ventro-latéral,
- corps mamillaire,
- noyau hypothalamique postérieur,
- noyau hypothalamique antérieur.

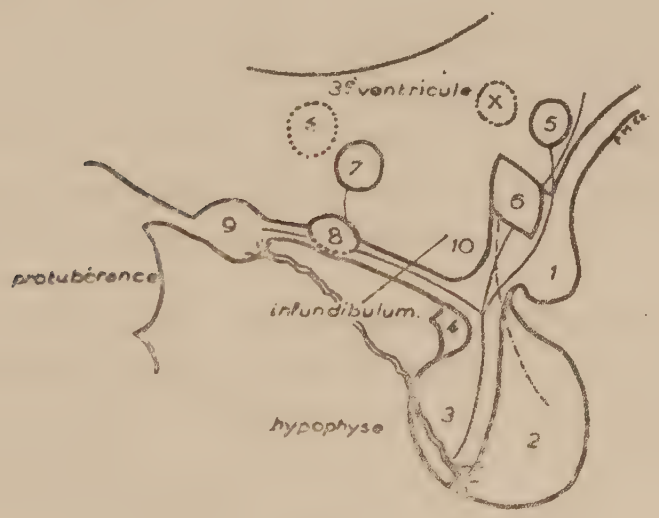

Fig. 3. — Coupe sagittale de la région hypophysaire.

1. — Chiasma.
2. — Lobe antérieur.
3. — Lobe postérieur.
4. — Pars tubéralis.
5. — Noyau supra-optique.
6. — Noyau para-ventriculaire.
7. — Noyau ventro-latéral (N. latéral du tuber).
8. — Noyau ventro-médian (N. propre du tuber)
9. — Corps mammillaire.
10. — Activité génitale.
≤ = Point de Karplus et Kreidl. (noyau hypothalamique postérieur).
X = Noyau hypothalamique antérieur.

Ces formations nucléaires sont reliées aux centres corticaux et en particulier aux aires frontales par un certain nombre de fibres plus ou moins différenciées. Elles sont en rapport avec le mésencéphale et avec les centres sympathiques et parasympathiques du bulbe et de la moelle.

D'autre part, il existe des voies anatomiques distinctes hypothalamo-hypophysaires reliant les noyaux supra-optique et para-ventriculaire à la post-hypophyse. Dans un même ordre d'idées, et bien que les filets nerveux hypothalamo-antéhypophysaires soient encore mal individualisés, les données physiologiques plaident en faveur d'une corrélation hypothalamo-antéhypophysaire.

Enfin, le contrôle de la sécrétion pancréatique par les nerfs pneumogastriques semble avoir été prouvé par la découverte de cellules ganglionnaires dans les îlots de Langerhans, ainsi que par l'action de la vagatomie ou de la stimulation du pneumogastrique sur la glycémie. La stimulation rythmique du vague serait même apte à provoquer des lésions histopathologiques des cellules pancréatiques.

L'existence dans l'hypothalamus antérieur, d'un centre nerveux parasympathique rendrait donc possible, en dernier ressort, le contrôle nerveux de la sécrétion insulinique sans que pour autant il soit porté atteinte à la personnalité auto-régulatrice de cette glande.

L'ensemble de ces arguments devait inciter différents auteurs à attribuer à l'hypothalamus un rôle glyco-régulateur qui entrerait dans le cadre de ses fonctions homéostasiques.

Doit-on, de la localisation des lésions aux noyaux paraventriculaires, conclure qu'il existe un centre ou même, comme certains auteurs l'admettent, un centre hyperglycémiant et un centre hypoglycémiant ?

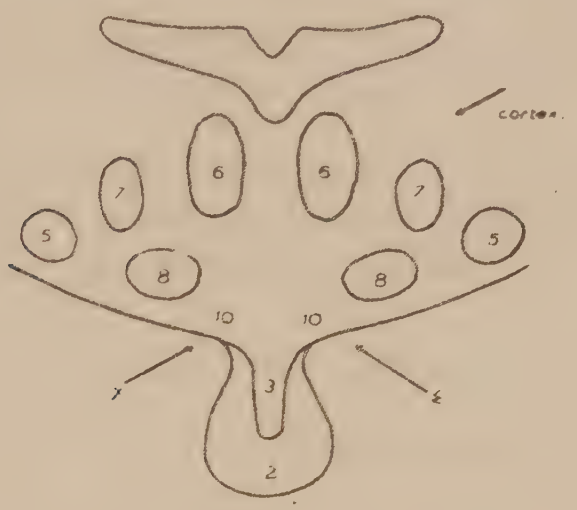

FIG. 4. — Coupe frontale de la région infundibulaire.
(d'après LICHTWITZ, *Conférence Broussais*, 1950.)

1. — Chiasma.
2. — Lobe antérieur.
3. — Lobe postérieur.
4. — Pars tuberalis.
5. — Noyau supra optique.
6. — Noyau para ventriculaire.
7. — Noyau ventro-latéral (N. latéral du tuber).
8. — Noyau ventro-médian (N. propre du tuber).
9. — Corps mammillaire.
10. — Activité génitale.
$\mathfrak{X}$ = Point de KARPLUS et KREIDL.
(noyau hypothalamique postérieur).
X = Noyau hypothalamique antérieur.

Il paraît plus juste et plus en accord avec la physiologie générale hypothalamique de parler d'un centre d'intégration de diverses fonctions contribuant à la régulation du métabolisme glucidique et qui fait appel, pour cette régulation, à plusieurs voies :

1° - La voie nerveuse, sympathique ou parasympathique qui, descendant par le faisceau longitudinal postérieur à travers le mésencéphale et le bulbe arrive à la moelle :

- la voie sympathique aboutit à la médullo-surrénale et commande la sécrétion d'adrénaline ;
- la voie parasympathique arrive au pancréas et agit sur la sécrétion d'insuline ;
- il est probable que les nerfs végétatifs hépatiques jouent également un rôle, mais aucune expérience n'a permis de le prouver.

2° - La voie glandulaire, par la sécrétion :

- d'hormone somatotrope hypophysaire ;
- d'ACTH qui, agissant sur la cortico-surrénale, provoque la libération d'hormone protéino-glucidique hyperglycémiante.

Le déclenchement de la régulation hypothalamique du métabolisme glucidique s'effectuerait sous diverses influences :

a) Influence humorale : ZUNZ et LA BARRE (1928), par des expériences de circulation croisée chez le chien, ont montré que les centres diencéphaliques répondent à l'hypoglycémie du sang céphalique par une inhibition de la sécrétion d'insuline et, à l'hyperglycémie, par une augmentation d'insuline. Ces expériences qui ont été controversées par certains auteurs (KRAUSE, 1932) n'en demeurent pas moins, pour d'autres, pleines d'intérêt. Elles sembleraient prouver la régulation de la glycémie par une excitation directe, humorale, de l'hypothalamus.

b) <u>Influence corticale ou sensitive</u> :Toutes les excitations sensitives ou sensorielles peuvent entraîner, par voie réflexe, une réaction hypothalamique. On connaît l'hyperglycémie émotionnelle qui s'explique par les inter-réactions cortico-hypothalamiques. De même peut-on expliquer l'hyperglycémie au froid, qui est d'ailleurs un des facteurs de la thermo-régulation.

En résumé, le tableau n° 5 permet de schématiser le rôle de l'hypothalamus dans la glyco-régulation.

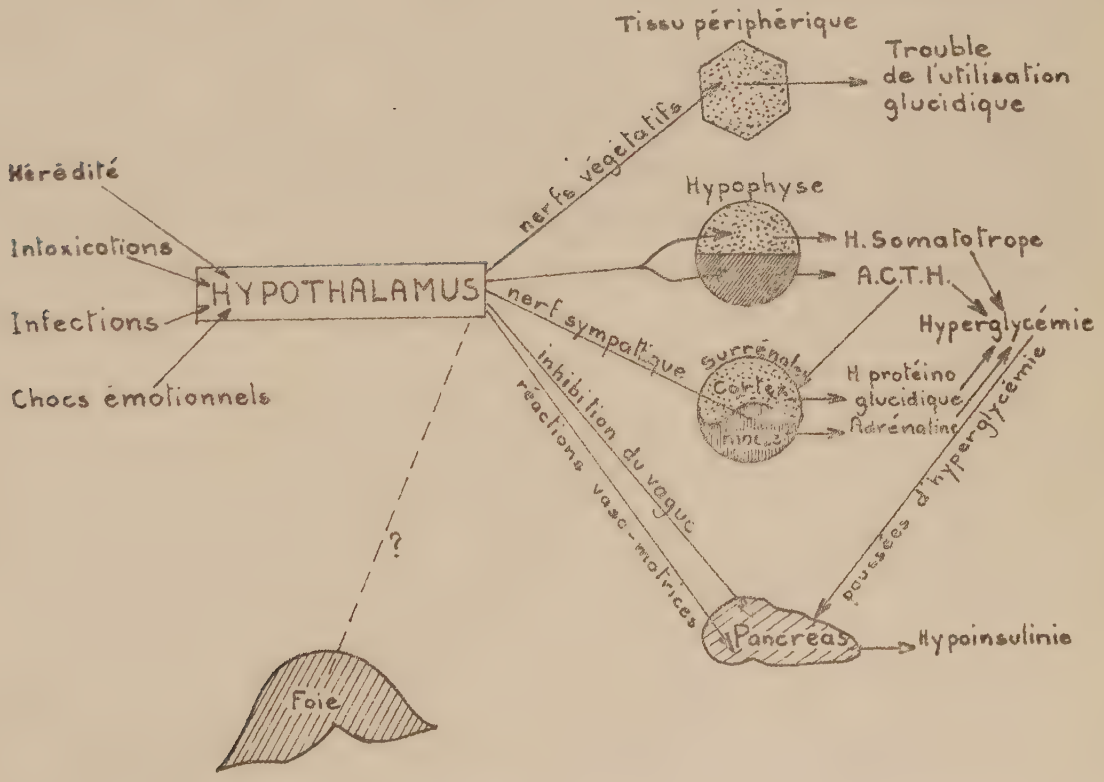

Fig. 5

Interactions hypothalamo-glandulaires.

Nous ne quitterons pas ce chapître de la glyco-régulation sans nous attacher à la séduisante théorie de H.LESTRADET qui suppose l'existence de deux centres régulateurs hypothalamiques anatomiquement non définis, mais fonctionnant comme récepteurs sensibles aux concentrations énergétiques sanguines. Quand ces centres ne reçoivent pas par voie artérielle une quantité de substrat énergétique satisfaisante, ils envoient par voie humorale vers l'hypophyse des messagers protidiques, les "Releasing factors". Sous leur influence, l'hypophyse déverserait dans la circulation deux hormones également protidiques, l'ACTH et l'hormone de mobilisation des graisses ou lipotropine qui amorceraient une néoglycogenèse hépatique. L'intervention du "Releasing factor" serait levée dès que les besoins énergétiques des centres de régulation se verraient satisfaits.

Après avoir étudié succinctement le mécanisme physiologique de la glyco-régulation, le chapître suivant nous permettra d'envisager les méthodes expérimentales qui aboutissent à une perturbation transitoire ou durable du métabolisme glucidique.

E X P E R I M E N T A T I O N

Dans notre étude expérimentale nous nous limiterons aux méthodes aboutissant, isolément ou en association avec des lésions pancréatiques, à la production d'un état diabétique.

LES DIABETES EXTRAPANCREATIQUES

A) GLANDULAIRES

1) Diabètes hypophysaires

a) anté-hypophysaires :

- hyperglycémie transitoire par extrait anté-hypophysaire.
- diabète persistant d'origine anté-hypophysaire (diabète de YOUNG).
- diabète méta-hypophysaire après réduction pancréatique préalable.
- effet hyperglycémiant et action diabétogène de l'hormone de croissance.
- effet hyperglycémiant de l'adréno-corticotrophine anté-hypophysaire.

b) post-hypophysaires.

2) Diabètes surrénaux.

3) Diabètes thyroïdiens.

B) NERVEUX

1) Rôle du diencéphale dans certains diabètes ; le diabète hypothalamique.
2) Sections médullaires étagées et excitation des racines spinales.
3) Action sur les systèmes ortho-et parasympathiques
4) Action du psychisme.

LES DIABETES EXTRAPANCREATIQUES

A) G L A N D U L A I R E S

Malgré la solidité de ses bases, la théorie pancréatique, affirmant que le diabète était dû à une insuffisance endocrine du pancréas, n'a pû être pleinement satisfaisante. On lui a reproché :

- du point de vue anatomo-pathologique : la rareté des lésions macroscopiques et histologiques du pancréas à l'origine du diabète ainsi que l'absence de lésions typiques, constantes et exclusives ;

- du point de vue clinique : l'importance des doses d'insuline parfois nécessaires à la correction des troubles et les phénomènes d'insulino-résistance, témoignant d'une pathogénie beaucoup plus complexe qu'une simple perturbation pancréatique.

Une large place a alors été accordée à l'idée que d'autres facteurs pourraient jouer un rôle important ou même essentiel dans la production du diabète sucré. En même temps, les acquisitions faites dans le domaine des sécrétions hormonales, ont permis de mettre en valeur le rôle de l'intervention hypophysaire dans le métabolisme glucidique.

1) Diabètes hypophysaires expérimentaux.

Comme cela s'est bien souvent produit, c'est la confrontation des données de la clinique humaine et des données anatomiques correspondantes qui ouvrirent la voie à l'expérimentation animale en matière de diabète hypophysaire.

Dès 1870, ROSENTHAL avait signalé l'association d'un diabète sucré et d'une tumeur hypophysaire.

LOEB (1834), Pierre MARIE (1886) et plusieurs autres auteurs ont constaté la coexistence du diabète et de l'acromégalie dans 12% des cas environ. Une simple glycosurie accompagnerait 25% des cas d'acromégalie.

Ces faits significatifs ont attiré l'attention sur l'hypophyse. De 1886 à 1912, le rôle de l'hypophyse fut considéré comme très grand. L'importance physiologique de cette glande prit un nouvel essor en 1930.

Mais l'hypophyse est un organe complexe, associant et même intriquant quelque peu chez l'homme lobe antérieur de structure glandulaire et lobe postérieur nerveux intimement relié à l'hypothalamus par la tige pituitaire ; dissocier ce qui peut revenir à l'une et à l'autre de ces deux parties fut d'autant plus difficile qu'elles sont toutes deux susceptibles d'intervenir dans le métabolisme des glucides et que l'expérimentation a pu s'adresser à l'une ou à l'autre pour réaliser glycosurie ou diabète. En ce qui concerne l'anté-hypophyse, les données anatomo-cliniques modernes ont montré que l'adénome basophile de la maladie de CUSHING pouvait aussi bien que l'adénome éosinophile de l'acromégalie s'accompagner d'un diabète sucré.

a) Diabètes expérimentaux anté-hypophysaires

L'anté-hypophyse joue dans la glycorégulation un rôle complexe :

- par ses diverses stimulines excitant le fonctionnement de glandes endocrines aussi bien hypoglycémiante (pancréas), qu'hyperglycémiantes (thyroïde, surrénales) ;

- par ses hormones glycorégulatrices, parmi lesquelles l'hormone "glycogénolytique" de ANSELMINO et HOFFMANN qui serait facteur d'hypoglycémie en transformant le glycogène hépatique en composé lipidique stable ;

- mais surtout, par l'hormone "diabétogène" d'action dominante, facteur d'hyperglycémie qui s'opposerait éventuellement à l'action de l'insuline en inhibant l'hexokinase de CORI.

C'est à HOUSSAY et à son Ecole qu'on doit la mise en valeur du rôle essentiellement hyperglycémiant de l'anté-hypophyse. Partant de l'hypersensibilité à l'insuline de l'animal hypophysectomisé, et plus précisément privé de son anté-hypophyse, HOUSSAY et BIASOTTI établissent en 1929-1930 que l'ablation de l'hypophyse glandulaire (équivalent de l'anté-hypophyse chez leurs animaux d'expérience), prévient, supprime ou atténue le diabète pancréatoprive chez un crapaud géant d'Amérique du Sud et chez un serpent ; l'implantation quotidienne sous-cutanée de fragments anté-hypophysaires fait réapparaître ou aggrave glycosurie et hyperglycémie chez le crapaud à la fois pancréatectomisé et anté-hypophysectomisé.

Ont été retrouvés ensuite chez le chien les résultats antagonistes de la pancréatectomie et de l'anté-hypophysectomie associées.

Parallèlement, HOUSSAY et POTICK (1929) montrent que l'implantation sous-cutanée d'anté-hypophyse ou l'injection sous-cutanée de ses extraits supprime l'hypersensibilité à l'insuline des crapauds hypophysectomisés.

Hyperglycémie transitoire par extrait anté-hypophysaire

L'extrait brut par macération en sérum physiologique, conservé à 0° C et injecté par voie intra-péritonéale, détermine chez le chien une hyperglycémie qui n'apparaît qu'après un à trois jours.

Cette hyperglycémie retardée, qui peut atteindre suivant l'animal jusqu'à 3.80‰, s'accompagne de glycosurie, de polydipsie, de polyurie et même de cétonémie et de cétonurie, sans modifications constantes des réserves glycogéniques. Elle est nettement influencée par les régimes riches en glucides et peut manquer chez l'animal maintenu au jeûne.

L'existence, dans le sang des chiens dépancréatés, d'un pouvoir hyperglycémiant disparaissant par hypophysectomie (KEPINOV, 1929 et 1939), tendrait à ramener le diabète pancréatoprive à un diabète anté-hypophysaire, la sécrétion d'hormone diabétogène anté-hypophysaire n'étant plus freinée dans sa production et contrebalancée dans son action par l'insuline. Mais cette hypothèse se heurte à une objection capitale : l'insulino-sensibilité du diabète par pancréatectomie.

L'insulino-résistance est un caractère essentiel qui signe, avec son apparition retardée, l'hyperglycémie des extraits anté-hypophysaires. Un autre fait expérimental important est, en cas de répétition quotidienne de la même dose, la baisse après 4 à 5 jours de l'hyperglycémie produite, et même sa disparition après 10-15 jours (développement d'un effet anti-hormonal).

Diabète persistant d'origine anté-hypophysaire = diabète de YOUNG

HOUSSAY, BIASOTTI et RIETTI (1934) avaient signalé la persistance de l'hyperglycémie après suspension des injections anté-hypophysaires des chiens ayant subi au préalable de larges ablations de tissu pancréatique.

Mais c'est à YOUNG que revient le mérite d'avoir, en 1937, chez le chien entier, par l'accroissement progressif des doses injectées, surmonté l'effet anti-hormonal des injections anté-hypophysaires répétées chaque jour et d'avoir pu réaliser ainsi un diabète expérimental durable.

Une hyperglycémie persistante est obtenue en multipliant la dose injectée, lorsque tend à baisser, après 5 à 6 jours d'une même quantité, la surélévation de la glycémie. Cette phase préparatoire d'hyperglycémie anté-hypophysaire insulino-résistante entraîne une altération histo-chimique des cellules bêta - langerhansiennes insulino-sécrétrices. Ces modifications cytologiques s'avèrent réversibles ou irréversibles suivant le degré évolutif des lésions. Chez le chien, c'est vers le 22° jour d'expérience que se seront installées des modifications irréversibles des cellules bêta - langerhansiennes. En dépit de l'arrêt des injections d'extraits anté-hypophysaires l'hyperglycémie persistera et il s'est constitué ainsi un diabète pancréatique secondaire qualifié par HOUSSAY de "Diabète insulino-prive méta-hypophysaire".

Dans ce diabète expérimental, l'hyperglycémie de même que la glycosurie sont influencées par le régime. 90 à 100% des glucides alimentaires seront éliminées par les urines dans les expériences de MARKS et de YOUNG. La cétonurie, toujours élevée pendant la phase préparatoire d'injections anté-hypophysaires, s'abaisse ou même disparaît lorsque celles-ci sont suspendues, mais peut réapparaître lorsque les signes du diabète s'aggravent.

Le quotient respiratoire et le métabolisme de base sensiblement normaux, la relative conservation des réserves glycogéniques, la survie prolongée possible en l'absence d'insuline, l'absence fréquente d'amaigrissement, du moins au début, opposent la relative bénignité de ce diabète méta-hypophysaire à la gravité immédiate du diabète par pancréatectomie totale de VON MERING et MINKOWSKI.

Mais le diabète de YOUNG est remarquable par sa tendance à l'aggravation spontanée et HOUSSAY compare son évolution à celle du diabète de SANDMEYER (diabète par dépancréatisation partielle avec sclérose progressive du moignon pancréatique restant).

Les variations observées initialement d'un chien à l'autre semblent en rapport avec la disparition plus ou moins complète des cellules insulino-sécrétrices.

Diabète méta-hypophysaire après réduction pancréatique préalable

Le diabète de YOUNG, tel qu'il vient d'être décrit, n'a été réalisé chez l'animal à pancréas entier que chez le chien, mis à part une rarissime réalisation chez le chat (YOUNG,1948). Mais sa production se trouve grandement facilitée par une réduction préalable du pancréas, soit par ablation partielle mais large, soit par agression alloxanique.

Ainsi HOUSSAY a obtenu 39 diabètes permanents chez des chiens à pancréas préalablement réduit de moitié, alors qu'il n'avait pu, malgré des essais multiples réaliser un diabète méta-hypophysaire que chez 5 chiens à pancréas entier.

Effet hyperglycémiant et action diabétogène de l'hormone de croissance.

C'est avec des extraits anté-hypophysaires globaux et bruts que fut mis en évidence l'effet hyperglycémiant retardé qui fit parler HOUSSAY d'une "hormone diabétogène anté-hypophysaire" et que fut réalisé le diabète durable insulinoprive méta-hypophysaire de YOUNG. Les préparations hormonales purifiées et d'action physiologique sélectionnée ont donné des résultats moins nets.

L'expérimentation montre cependant qu'il est possible d'obtenir avec l'hormone de croissance (G.H., ou hormone somatotrope) sécrétée par les cellules éosinophiles anté-hypophysaires une action hyperglycémiante et diabétogène dans des conditions sensiblement identiques à celles où elle apparaît avec les extraits bruts, peut-être même (d'après CAMPBELL) avec un effet supérieur pour une même quantité initiale d'anté-hypophyse. Tout se passe comme s'il existait dans les extraits bruts des principes à action antagoniste du rôle diabétogène de l'hormone somatotrope.

Ainsi ont pu être reproduits avec l'hormone de croissance :

- l'hyperglycémie retardée avec glycosurie et cétonurie chez le chat et le chien adultes ;
- un diabète permanent "méta-hypophysaire" chez un chien ;
- ainsi, qu'une augmentation de la glycosurie chez le rat partiellement dépancréaté ou alloxanisé.

Effet hyperglycémiant de l'adréno - corticotrophine anté-hypophysaire (A.C.T.H.)

Chez le rat normal l'injection d'A.C.T.H. sécrétée par les cellules basophiles anté-hypophysaires peut entraîner, à condition d'injecter des doses relativement considérables à des animaux suralimentés en hydrates de carbone, une hyperglycémie avec glycosurie (INGLE, LI et EVANS, 1946) ; cet effet est évidemment plus facile à mettre en évidence chez le rat sensibilisé par pancréatectomie partielle ou alloxanisation.

Cependant chez le chien, même à fortes doses, l'A.C.T.H. ne donne qu'une élévation légère et irrégulière de la courbe glycémique.

b) Diabètes expérimentaux post-hypophysaires

Les essais de reproduction expérimentale de glycosurie et de diabète sucré s'orientèrent également vers l'hypophyse postérieure.

BORCHARDT, en 1908, signale une glycosurie précoce passagère chez le lapin recevant des injections intra-veineuses d'extrait de lobe postérieur, mais seulement sous certaines conditions, en particulier après absorption de glucose. L'hyperglycémie précoce retrouvée ultérieurement avec des extraits hypophysaires est attribuée très généralement à la présence d'extrait post-hypophysaire (ANSELMINO et HOFFMANN, 1935).

CUSHING en 1911, observe chez le chien hypophysectomisé, après une glycosurie transitoire, une tolérance exagérée aux

hydrates de carbone ; il admet que la sécrétion du lobe postérieur exerce une action directe sur le métabolisme des glucides. Plus tard CUSHING et JACOBSON obtiennent une hyperglycémie par excitation du lobe postérieur de l'hypophyse au moyen d'un courant faradique.

ASCHNER en 1912, confirmant une expérience de CASELLI, rattache ces perturbations à une irritation ou à une lésion du plancher du III° ventricule au point d'implantation de la tige pituitaire.

D'autres auteurs, enfin, contestent toute intervention de la post-hypophyse dans la production expérimentale d'un diabète et pensent que l'action de ce lobe sur la régulation glycémique paraît assez obscure.

2) Diabètes surrénaux expérimentaux.

Sur le plan expérimental, en 1908, BIERRY et MALOIZEL constatent la chute de la glycémie chez le chien surrénalectomisé.

Peu après, PORGES signale l'hypoglycémie des addisoniens.

En 1922, REGNIER et SIMONNET relèvent l'action hyperglycémiante des extraits totaux de cortico-surrénale. Cette action a été précisée par l'emploi de stéroïdes de synthèse, en particulier cortisone et hydrocortisone. De tels diabètes stéroïdes sont insulino-résistants, mais leur évolution n'est jamais mortelle.

Par la suite la démonstration expérimentale devait être apportée - par analogie avec les expériences de HOUSSAY - que la surrénalectomie améliorait le diabète pancréatoprive (expérience de LONG).

En 1964, A.LOUBATIERES et M.-M. MARIANI pratiquent chez une série de chiens des perfusions temporaires d'adrénaline dans l'artère pancréatico-duodénale. Des biopsies pancréatiques effectuées avant le début de la perfusion et à intervalles de deux heures pendant cette perfusion et au-delà, ont permis d'analyser les modifications histologiques présentées par le pancréas, ainsi que leur traduction clinique.

- Dans un premier stade observable après 2 heures de perfusion, les cellules bêta des îlots de Langerhans en situation périvasculaire sont lésées ; il y a vaso-dilatation. En dépit des altérations profondes des membranes cellulaires et des parties cytoplasmiques juxtavasculaires, les noyaux conservent encore un aspect normal. On n'observe pratiquement pas de cellules alpha. Le tissu exocrine ne semble pas touché.

Au point de vue biologique, le taux du glucose sanguin peut s'élever jusqu'à 1.80 g %o ; une légère glycosurie peut se manifester. Cet épisode d'hyperglycémie connaît vraisemblablement une origine double :

. d'une part la glycogénolyse hépatique (action classiquement reconnue à l'adrénaline) ;

. d'autre part, un trouble de l'insulino-sécrétion sans doute consécutif à l'altération histologique des îlots.

- Le second stade, observé après 4 heures de perfusion, se caractérise par des lésions insulaires plus marquées. Les cellules bêta éloignées des vaisseaux seront à leur tour le siège d'importants remaniements. Elles perdent pour la plupart leur membrane et une partie de leur cytoplasme. Des cellules alpha sont rarement observées. On note par ailleurs de discrètes modifications pathologiques du tissu exocrine.

- Dans un troisième stade (après perfusion minima de 6 heures), les lésions insulaires sont considérables. Il sera impossible d'individualiser cellules alpha et bêta tant leur protoplasme est profondément altéré. Les îlots dans leur ensemble ont l'aspect de plasmodes granuleux renfermant seulement quelques noyaux dont la plupart sont pycnotiques. Modifications du tissu exocrine, superposables à celles du stade précédent.

Les 48 heures consécutives aux perfusions, se caractérisent par une persistance de l'hyperglycémie et d'une légère glycosurie et seraient décisives pour l'évolution ultérieure. Celle-ci se fera :

. soit vers l'augmentation de l'hyperglycémie et de la glycosurie avec instauration d'un diabète intense et persistant à jeun. Dans ces cas (comprenant un tiers des animaux) les îlots de Langerhans et en particulier les cellules bêta, sont profondément altérées.

. soit vers la restauration progressive de la glycémie au taux normal à jeun et disparition de la glycosurie. Dans cette majorité des cas (deux tiers des animaux), les lésions des îlots de Langerhans, bien que graves, ne revêtent pas un caractère irréversible ; les éléments cellulaires et la régénération par néoformation insulaire expliquent la guérison.

3) Diabètes thyroïdiens expérimentaux.

Expérimentalement on a pu obtenir un diabète sans acétonurie, mais il a fallu des doses énormes de thyroxine. Cependant, si l'animal est dépancréaté aux 9/10, de petites doses de thyroxine peuvent donner un diabète bénin et insulino-sensible.

La fréquence du diabète sucré dans les états d'hyperthyroïdie est estimée par JOSLIN à environ 6,5%.

En dépit de ces multiples travaux les théories endocriniennes pancréatique et extra-pancréatique ne sont pas toujours satisfaisantes. Par ailleurs, certains faits expérimentaux et cliniques se montrent très favorables à une pathogénie nerveuse ou diencéphalique du diabète sucré. Cela nous incite à envisager la conception d'un diabète nerveux que nous allons maintenant étudier.

B) N E R V E U X

1) Rôle du diencéphale dans certains diabètes ;

Le diabète hypothalamique.

Depuis plus d'un siècle les recherches de nombreux auteurs étaient dirigées vers le mécanisme nerveux de la régulation du taux de glycémie.

Claude BERNARD en 1848 fut le premier à montrer que par piqûre du plancher du IV° ventricule, entre l'émergence des nerfs auditif et pneumogastrique, on pouvait obtenir dans un délai variable, l'installation d'une glycosurie passagère modérée d'une durée maxima de 24 heures. Des travaux ultérieurs devaient cependant contester le caractère de spécificité de cette expérience.

Divers auteurs indiquèrent d'autres interventions sur le système nerveux, capables de déclencher une glycosurie :

En 1866, SCHIFF la provoque par piqûre de divers points compris entre les couches optiques et la VI° paire dorsale et par excitations médullaires.

C'est en 1898 que LOEB émet pour la première fois l'hypothèse "qu'il existe dans le tuber cinereum un centre nerveux dont les lésions déclenchent une glycosurie marquée s'accompagnant des symptômes du diabète sucré".

B.ASCHNER (1912) constate que la piqûre du plancher du III° ventricule au moyen d'une canule très fine provoque une glycosurie prolongée. Cette notion sera confirmée par la suite par de nombreux expérimentateurs (e.a.BAILEY et BREMER, 1920).

CLAUDE et LHERMITTE (1916), LHERMITTE(1922), LHERMITTE et PAGNIEZ (1934) rapportent des cas cliniques de diabète humain par lésions diencéphaliques.

En 1920 : CAMUS et ROUSSY obtiennent chez le lapin une glycosurie de 5 à 10 jours par piqûre de la région située en arrière du III° ventricule. Dans de très rares cas, CAMUS est arrivé à produire des glycosuries prolongées et même permanentes, reproduisant un véritable diabète nerveux.

L'excitation du ganglion cervical supérieur et du ganglion étoilé provoque selon HIMSWICH et KELLER (1920) une glycosurie qui peut être empêchée par la section des deux nerfs splanchniques.

CAMUS, GOURNAY et LE GRAND (1925) introduisent dans la région tubérienne du lapin des fins tubes de verre capillaires véhiculant des acides gras. Ces tubes sont généralelement bien supportés et, sur 23 lapins d'expérimentation, 9 ont présenté une glycosurie transitoire. Les autres lapins n'ont pas manifesté de trouble de la glyco-régulation. Pour déterminer les régions atteintes et les régions respectées, des coupes cérébrales en série ont été réalisées. Elles devaient montrer que dans les 9 cas de glycosurie il y avait lésion du tuber cinereum avec atteinte du noyau paraventriculaire et presque constamment du noyau propre du tuber. Dans les autres cas, les lésions étaient voisines ou distantes du tuber cinereum ; le noyau paraventriculaire et le noyau propre du tuber étant restés intacts.

A la même époque, les travaux d'URECHIA et NITESCU confirment ces résultats. Ces auteurs ont constaté chez quatre chiens ayant subi une pancréatectomie totale des réactions dégénératives marquées du noyau paraventriculaire du tuber cinereum.

Citons encore pour mémoire les travaux de SACHS et Mc DONALD (1925), BEATTIE, BROW et LONG (1930), LEWY et GASSMANN (1935), CLAVELAND et DAVIS (1936) qui ont montré que des lésions ou des excitations de l'hypothalamus provoquent des troubles de la glyco-régulation.

Les travaux anciens ont porté sur des lésions larges et étendues de l'hypothalamus ; l'utilisation de l'appareil stéréotaxique de HORSLEY-CLARKE, en permettant une localisation plus précise, a montré que les noyaux paraventriculaires sont plus particulièrement intéressés dans cette régulation et que l'atteinte doit être bilatérale pour provoquer un trouble.

Pour certains auteurs même, les perturbations de la glyco-régulation obtenues par d'autres lésions (en particulier par lésion du plancher du IV° ventricule) n'intéressent pas des centres, mais des voies efférentes hypothalamiques.

En 1936, INGRAM et BARRIS, en créant des lésions plus précises au niveau de l'hypothalamus antérieur (app.de HORSLEY-CLARKE), provoquent une hyperglycémie permanente ou, dans d'autres cas, une hypoglycémie durable avec hypersensibilité à l'insuline.

En 1937, STRIECK cautérise le cerveau intermédiaire du chien par des solutions diluées de nitrate d'argent et obtient ainsi un diabète typique prolongé plusieurs mois et mortel. A l'autopsie on note l'intégrité de l'hypophyse. Il s'agit donc d'un véritable diabète neurogène sévère qui présente des caractères analogues à ceux du diabète par pancréatectomie totale, duquel il se distingue par une sensibilité moindre à l'insuline.

CHAIKOFF, REICHERT, LARSON et M.F.MATHES font apparaître, chez le chien, une sensibilité durable à l'insuline par soulèvement du lobe temporal, donc traction sur la tige pituitaire.

RANSON et coll. déterminent seulement un cas de diabète sucré chez 50 singes et aucun chez 300 chats porteurs de lésions hypothalamiques. Or ce cas unique de diabète sucré était dû, à leur avis, essentiellement à la polyphagie et à l'obésité de l'animal.

L'observation d'animaux décérébrés, sans hypothalamus, ou d'animaux dont la moelle a été sectionnée au niveau de C_6 - C_7 (BROBECK) n'a montré aucune altération sensible dans le métabolisme des glucides. Il paraît donc que l'hypothalamus ne soit pas indispensable au métabolisme hydrocarboné comme il l'est à la thermo-régulation.

Les travaux récents ont surtout insisté sur les rapports très étroits existant entre l'hypothalamus et l'hypophyse. Il sortirait du cadre de ce travail de répéter les minutieuses descriptions anatomiques des connexions hypothalamo-hypophysaires qui ont été données à la suite des recherches de PINES, GREVING, DEJERINE, FOIX, NICOLESCO, ROUSSY et MOSINGER, LARUELLE, etc...

Nous rappellerons cependant qu'il existe entre l'hypothalamus et l'hypophyse des connexions multiples :

Les lobes intermédiaire et postérieur de l'hypophyse reçoivent des faisceaux de fibres amyéliniques provenant surtout des noyaux supra-optiques, mais aussi des noyaux propres du tuber, et en moins grand nombre des noyaux paraventriculaires pour ROUSSY et MOSINGER. Elles forment un faisceau compact dans la tige pituitaire et, au voisinage du lobe intermédiaire, certaines pénètrent dans les lobes antérieur et intermédiaire, d'autres à trajet récurrent gagnent la pars tuberalis (ROUSSY et MOSINGER). Après section,

la plupart de ces fibres présentent une dégénérescence centrifuge, mais il est probable que certaines d'entre elles sont centripètes (PINES, TROCELLO, ASCHNER...).

POPPA et FIELDING ont décrit un système-porte veineux hypophyso-hypothalamique. Les vaisseaux d'origine de ce réseau naissent des canaux sinusoïdes du lobe antérieur, du lobe intermédiaire et des capillaires de la neuro-hypophyse ; ils parcourent la tige pituitaire sans s'anastomoser et se résolvent dans l'infundibulum en un réseau de fins canaux présentant des rapports étroits avec les cellules nerveuses.

Le voisinage étroit de l'hypothalamus et de l'hypophyse, la multiplicité des connexions existant entre eux, rendent extrêmement difficile la distinction de ce qui appartient en propre à l'un ou à l'autre. Aussi certains auteurs ont-ils pu considérer le complexe hypothalamo-hypophysaire comme un tout fonctionnel indissociable. Il semble cependant que les centres infundibulo-tubériens jouent le rôle de régulateurs de la sécrétion hypophysaire, et sont à leur tour influencés par les produits de cette sécrétion, d'où résulterait à l'état normal une autorégulation de l'hypophyse (ROUSSY et MOSINGER).

La connaissance plus précise de la cartographie hypothalamique permettra peut-être à l'avenir une expérimentation plus rigoureuse.

Les expériences intéressant le secteur médullaire et les voies sympathiques sont beaucoup plus limitées et leur résultat moins probant. C'est la raison pour laquelle nous ne ferons que citer les travaux essentiels.

2) Sections médullaires étagées et excitation des racines spinales.

CHAUVEAU et KAUFFMANN (1893) pratiquant des sections de la moelle à diverses hauteurs, ont étudié les troubles de la régulation glycémique qui en résultèrent. Ils décrivirent des centres nerveux glycorégulateurs étagés dans le bulbe et la moelle, dont l'existence a été remise en doute par des travaux plus récents.

Expérimentalement, BREMER et LECLERCQ ont constaté que l'excitation des racines spinales cervicales et dorsales produit une hyperglycémie qu'ils ont attribué à son action sur le foie, sans l'intervention d'une influence de la part de l'adrénaline.

3) Action sur les systèmes ortho- et parasympathiques.

De l'ensemble des expériences portant sur le sympathique et sur les pneumogastriques, il apparaît que le système nerveux végétatif semble jouer un rôle certain dans la glycorégulation, les nerfs pneumogastriques (syst.parasympathique) contrôlant la sécrétion endocrine du pancréas, le sympathique supervisant la mobilisation du glycogène hépatique et sa dépolymérisation.

4) Action du psychisme.

POVORINSKIJ et FINNE, après avoir déterminé la glycémie à jeun de chacun de leurs sujets d'expérience, leur ont administré des solutions glucosées à raison de 3 g/kg de poids en contrôlant d'heure en heure les variations de la glycémie.

Après quelques jours, ils suggérèrent aux mêmes sujets mis en état d'hypnose d'ingérer une quantité similaire de sucre ou de miel. Dans plusieurs cas ils enregistrèrent une hausse très nette de la courbe d'hyperglycémie qui, dans certains cas, atteignit les mêmes valeurs que lors de l'expérience précédente, bien qu'en réalité il n'y ait pas eu d'absorption de glucose.

Ce phénomène s'explique en admettant l'existence de stimulis naissant sous l'influence des représentations psychiques et partant du cortex cérébral vers les centres basilaires cérébraux qui règlent l'assimilation des hydrates de carbone.

GIGON, AIGNER et BRAUX ont confirmé par d'autres expériences sous hypnose, l'existence d'une interdépendance entre le comportement psychique des sujets et leur tolérance aux hydrates de carbone.

WITTKOVER par contre n'a jamais réussi à obtenir par l'hypnose une influence sur la courbe de glycémie.

Nous ne clorons ce chapître touffu de l'expérimentation sans insister sur les grandes difficultés qu'ont éprouvé les auteurs à produire un diabète expérimental. Nous insisterons aussi sur le fait que ces méthodes expérimentales sont loin des conditions cliniques et que leur transposition sur un plan de pratique médicale impose de sérieuses réserves.

La partie suivante sera consacrée à l'étude des éléments multiples entrant dans le déterminisme pathogénique du diabète sucré.

oooooooooOoooooooooo

P A T H O G E N I E D U D I A B E T E

A) GENERALITES - Découverte du diabète - Historique.

Confusions fréquentes quant à la définition du "DIABETE".

B) LA MALADIE DIABETIQUE

- Les conceptions anciennes : théorie uniciste

- Le syndrome diabétique

  . Le diabète maigre

  . Le diabète gras

C) FACTEURS INTERVENANT DANS LA PATHOGENIE DU DIABETE :

1) Rôle du foie dans la physiopathologie du diabète

2) Rôle des diverses glandes endocrines :

   a) L'état de l'insuline et les antagonistes dans le sang circulant.

   b) La médullo-surrénale.

   c) La cortico-surrénale.

   d) La glande thyroïde.

   e) Le diabète sucré anté-hypophysaire.

   f) Notion de maladie de contre-régulation.

3) Hypothalamus et diabète

D) HEREDITE ET PREDIABETE

E) FACTEURS DECLENCHANTS ET AGGRAVANTS DU DIABETE SUCRE

CHAPITRE II

P A T H O G E N I E D U D I A B E T E

A) GENERALITES - Découverte du diabète - Historique

Nous avons vu dans l'étude de la régulation glycémique que le métabolisme des hydrates de carbone était assuré par un cycle complexe dont les chaînons comprennent le pancréas, l'hypophyse, la cortico-surrénale, la médullo-surrénale, la thyroïde et des éléments nerveux : le système vagosympathique et les centres diencéphaliques.

Cette notion a notablement élargi la physio-pathologie du diabète, qui n'apparaît plus comme le corollaire exclusif d'une insuffisance du pancréas endocrine ; P.MAURIAC a dit: "dans le diabète humain, tout finit par le pancréas, mais tout ne commence pas par le pancréas".

Bien que son individualité n'ait été précisée qu'au cours des deux derniers siècles, le diabète est connu depuis fort longtemps.

Au premier siècle de notre ère, ARETEE lui donne le nom de diabète, du mot grec"diabaïno" (je traverse). La polyurie est en effet le premier signe qui frappe les médecins et, pendant plusieurs siècles, cette affection est considérée comme une "perte de la faculté de retenir les boissons", son origine rénale étant admise par tous. C'est à SYDENHAM que revient le mérite d'avoir fait rentrer cette affection dans le cadre des maladies de la nutrition.

Vers la fin du XVII° siècle, la connaissance du diabète s'élargit. En 1678, Thomas WILLIS découvre la saveur sucrée de l'urine des diabétiques. Puis, en 1775, DOBSON démontre que cette saveur sucrée provient de la présence du glucose qui préexiste dans le sérum.

En 1806, DUPUYTREN et THENARD séparent le diabète insipide du diabète sucré.

En 1829, BOUCHARDAT donne la première synthèse clinique et thérapeutique de la maladie.

En 1848, Claude BERNARD découvre la fonction glycogénique du foie et met en lumière la notion de glycémie. Il montre également le rôle du système nerveux dans la production de la glycosurie.

La mise en évidence de l'acidocétose fut presqu'entièrement l'oeuvre d'auteurs de langue allemande, avec GERHARDT (1874) et MINKOWSKI (1884).

Une des difficultés dans l'étude du diabète vient de ce terme même : on a tendance à appeler uniformément "diabète" tous les états de détérioration du métabolisme glucidique ; aussi bien le diabète spontané chez l'homme que les états hyperglycémiques passagers, les syndromes hyperglycémiques "d'accompagnement" passagers ou durables, et les diabètes expérimentaux qui, comme nous l'avons vu, sont créés chez l'animal par de nombreux artifices.

La définition commune de tous ces états est bien le désordre du métabolisme glucidique se caractérisant par une carence insulinienne réelle ou relative.

Cependant l'examen du pancréas dans le diabète humain ne montre pas de lésions suffisamment typiques pour prouver l'origine de la carence insulinienne.

B) LA MALADIE DIABETIQUE

- Les conceptions anciennes.

En 1889, MINKOWSKI à STRASBOURG, remarque que l'ablation du pancréas déclenche chez le chien un diabète grave avec acidocétose, comparable quant à son aspect et son évolution à celui des diabètes maigres humains.

Pour tous les médecins, à cette époque, le diabète était considéré comme relevant d'une insuffisance pancréatique ou plus exactement d'une insuffisance de sécrétion interne d'une substance encore inconnue qui s'opposait à l'élévation de la glycémie.

Une théorie cherchant à expliquer l'ensemble des cas de diabète était alors proposée et universellement acceptée. Cette théorie était schématiquement la suivante : en l'absence du pancréas le glucose n'est pas utilisé ; il s'accumule dans le sang et se trouve rejeté dans les urines. On a affaire au diabète grave acido-cétosique. Si l'insuffisance du pancréas est seulement partielle, le trouble est moins grave. Une partie du glucose absorbé par l'alimentation est encore utilisable.

Tous les efforts s'orientent à ce moment vers l'extraction, à partir du pancréas, de la substance responsable. En 1921, BANTING et BEST à TORONTO, isolent une substance qui s'appellera l'insuline.

Par la suite le diabète apparaît comme une maladie du pancréas dont la gravité dépend du degré de l'atteinte pancréatique ou plus exactement des îlots de Langerhans. Une relation directe semble pouvoir être établie entre, d'une part, la quantité de la glycosurie et l'insuffisance d'insuline et, d'autre part, entre la quantité d'insuline à administrer et la ration alimentaire ingérée.

Ainsi, toute la régulation glycémique se trouve liée, dans l'esprit des diabétologues, au comportement pancréatique et toute hyperglycémie trouve alors son explication dans une insuffisance absolue ou relative d'insuline.

- Le syndrome diabétique.

En fait, de nombreuses modifications ont été apportées à cette conception primitive.

A la théorie de la non-utilisation du glucose en l'absence d'insuline, se substituait une conception d'ensemble sensiblement différente.

En effet, les expériences poursuivies tant chez l'homme que chez l'animal, moyennant des techniques variées et en particulier à l'aide d'éléments marqués, permettaient de démontrer :

. que l'utilisation du glucose continuait à se faire dans les cellules en l'absence d'insuline et que le métabolisme intra-cellulaire ne subissait pas de perturbation notable par l'absence de cette hormone. L'hyperglycémie apparaissait alors comme une réaction de défense de l'organisme, l'augmentation de la "pression" de glycémie compensant la difficulté de passage du glucose à l'intérieur des cellules, (comme l'hypertension artérielle compense l'obstacle vasculaire à l'irrigation correcte des tissus).

L'insuline a, nous l'avons vu, essentiellement pour action de faciliter le passage du glucose dans les cellules.

L'hyperglycémie apparaît alors, au même titre que l'hypertension artérielle, comme le témoin d'une lutte utile, certes, mais épuisante pour les cellules pancréatiques.

• une autre notion se faisait jour, ou plus exactement revenait à la lumière : le rôle du foie dans la régulation de la glycémie. Nous y avons consacré une étude succincte.

• enfin, dans le même temps que le rôle du foie est remis au jour, on se préoccupe du retentissement possible des autres systèmes neuro-endocriniens : thyroïde, mais surtout glandes surrénales, hypophyse et hypothalamus sur la glycorégulation.

Ces modifications, importantes dans la compréhension intime du diabète, sont venues transformer la théorie explicative initiale mais n'avaient pas pour autant changé la conception généralement admise de l'unicité même du diabète sucré.

Or, les travaux des dernières années apportent des faits nouveaux qui suggèrent une révision de cette conception uniciste et font apparaître que sous le vocable de diabète sont groupées des maladies entièrement différentes dans leur essence, leurs signes cliniques, leur évolution spontanée et leur thérapeutique.

En réalité, on savait depuis fort longtemps, à l'occasion d'examens effectués chez des sujets diabétiques morts accidentellement d'une autre cause que leur diabète, que les pancréas des jeunes diabétiques étaient entièrement dépourvus d'insuline, alors que chez les sujets âgés, seulement 1/4 à 1/5 des pancréas ne contenaient plus d'insuline (il s'agissait alors de diabète acidocétosique) mais que les 3/4 des pancréas étudiés en contenaient encore des quantités notables, parfois même normales. Mais surtout, au cours des dernières années, des méthodes de laboratoire nouvelles ont permis le dosage de l'insuline circulante. Les dosages objectivent en particulier les faits suivants :

• chez l'enfant diabétique et, par extension, dans le diabète acidocétosique, quel que soit l'âge du sujet, les taux d'insuline circulante sont toujours très faibles ou nuls au moment de la phase définitive de la maladie (3-4 ans après les premières manifestations cliniques).

• chez l'adulte diabétique (dans le diabète gras) les taux d'insulinémie sont toujours normaux et le plus souvent élevés.

• lorsque chez un sujet ayant une glycémie à jeun normale, on pratique l'épreuve d'hyperglycémie provoquée on s'aperçoit que toutes les fois que la glycémie s'élève fortement dans l'heure ou les deux heures qui suivent l'ingestion de glucose, on observe une élévation considérable des taux de l'insuline circulante, ce qui prouve que le pancréas de ces sujets répond parfaitement et intensément à son incitation physiologique normale. Le fait d'enregistrer chez une partie des sujets des élévations inhabituelles de la glycémie n'est donc pas en rapport avec un défaut de réponse pancréatique et peut difficilement être considéré, a priori, comme l'effet d'un déficit pancréatique latent.

Il n'est pas possible d'aller plus avant, ici dans l'exposé de ce travail, mais il semble, en dépit de quelques divergences, que les résultats soient suffisamment concordants et permettent de regrouper, dès à présent, les cas de diabète en au moins deux catégories, comme l'avaient fait les cliniciens du début du siècle.

1°) Le diabète maigre, qui répond à une défaillance sévère de la sécrétion d'insuline, défaillance conduisant au diabète en interdisant aux glucides d'être utilisés ou mis en réserve. Le diabète maigre se transmet par un facteur héréditaire commun avec celui du diabète gras. Le traitement consiste en une substitution complémentaire quotidienne de l'hormone manquante. Ce diabète est, en général,

l'apannage des sujets jeunes et la maladie est comparable en tout point à celle que l'on crée chez l'animal par destruction ou ablation du pancréas.

2°) Le diabète gras, qui apparaît avant tout comme l'impossibilité ou la lenteur de stockage intracellulaire sous forme de glycogène ou de lipides d'une quantité de glucose alimentaire excédentaire. Ces sujets ont, en général, après une période de jeûne prolongé , une glycémie à jeun normale. L'hyperglycémie apparaît dès l'absorption de glucose et demeure élevée plusieurs heures après le repas. Il ne s'agit plus ici d'une hypertension de glucose compensatrice, mais d'une accumulation extra-cellulaire de glucose pas assez rapidement métabolisé.

Le diabète du vieillard, ou plus exactement l'hyperglycémie des sujets âgés artérioscléreux, mérite d'être envisagé séparément. Chez ces sujets, comme dans le groupe des diabètes gras, les dosages d'insuline montrent une élévation de l'insulinémie parallèle à l'augmentation de la glycémie.

A un degré de plus, chez ces sujets l'hyperglycémie, d'ailleurs modérée, devient permanente. Il semble s'agir ici, à l'exemple de l'hypertension artérielle, d'une hyperglycémie d'adaptation à un système circulatoire déficitaire et qu'il convient dans une certaine mesure de respecter, comme on respecte chez ces malades l'hypertension artérielle.

C) FACTEURS INTERVENANT DANS LA PATHOGENIE DU DIABETE.

1) Rôle du foie dans la physiopathologie du diabète

Il serait bien étonnant que, dans une maladie polymétabolique comme le diabète, le foie ne joue pas un rôle primordial.

Des travaux récents ont montré que le foie stockait sous une forme inactive l'insuline active sécrétée en excès par le système langerhansien ne la libérant qu'au prorata des besoins.

La fonction glycogénique, découverte par Claude BERNARD, semble des plus importantes. Sans doute, la quantité de glycogène hépatique n'est-elle que de quelques grammes, mais cette énorme molécule est sans cesse en démolition et en reconstruction. La glycogenèse est activée par l'insuline. Elle peut être aussi l'aboutissement de la néoglycogenèse, qui intervient quand l'apport glucidique est interrompu, normalement entre les repas et dans le jeûne.

Mais, dans le diabète, cette homéostasie du glucose serait gravement perturbée, le foie continuant à déverser du glucose dans la circulation et entretenant une hyperglycémie utile pour faire pénétrer le glucose dans les cellules, cette fonction de l'insuline étant elle-même déficiente. Le glucose utilisé par la fonction glycogénique du foie peut être alors, pour la plus grande part, l'aboutissement d'une néoglycogenèse.

Une autre série d'expériences a permis de montrer que dans les conditions du diabète, le débit glucosé hépatique persiste à un niveau élevé, en dépit de l'hyperglycémie et quelle que soit l'intensité de celle-ci. Cette anomalie parait en rapport avec le défaut d'insuline puisque, en administrant de l'insuline, le débit glucosé hépatique cesse

et la balance hépatique du glucose redevient positive, comme chez le sujet normal soumis à une surcharge glucosée.

Une intéressante étude de SABO permet d'imputer au foie une fonction inactivatrice de l'insuline. Cet auteur a constaté, à l'aide d'une insuline marquée à l'I^{131} et S^{35}, que l'insuline injectée directement dans le système-porte d'un sujet sain ou diabétique possède un pouvoir hypoglycémiant nettement inférieur que cette même dose d'insuline injectée par voie intra-veineuse. Cette action insulino-destructrice serait cependant plus importante chez le diabétique que chez le sujet normal.

MIRSKY et BROH-KAHN (1949) ont découvert une enzyme responsable de l'inactivation insulinique au niveau du foie. Ils l'ont désignée par le nom d'insulinase.

Ce rôle d'inactivation insulinique par la cellule hépatique est cependant nié par d'autres auteurs (GOADBYS et RICHARDSON).

Enfin, c'est dans le foie que s'élaborent les lipoprotéines aux fonctions multiples, mais dont l'une est capitale dans la physiopathologie du diabète (introduction dans les lipocytes d'acides gras libres qui aboutissent à la cétose).

2) Rôle des diverses glandes endocrines

a) L'état de l'insuline et les antagonistes dans le sang circulant.

ANTONIADES et coll., en étudiant l'état de l'insuline dans le plasma sanguin, découvrent qu'après passage du plasma sur une résine échangeuse d'ions - qui capte le calcium - une fraction de l'insuline disparaît, tandis qu'une autre subsiste dans le plasma.

L'insuline existe donc sous deux fractions : insuline libre et insuline liée.

L'insuline libre migre avec les albumines plasmatiques et les globulines alpha.

L'insuline liée - qui représente l'insuline de réponse aux incitations du sujet diabétique - est fixée aux globulines bêta et gamma, peut-être par une liaison complexe dont certains travaux montrent qu'elle peut être dissociée par le passage intra-hépatique.

D'un ordre différent sont les découvertes de VALLANCE-OWEN qui étudie une substance antagoniste de l'insuline présente dans le plasma de diabétiques traités à l'insuline et mal contrôlés. Ce facteur anti-insuline répond à la définition des "inhibiteurs", substances pathologiques qui font disparaître tout ou une partie des propriétés de l'insuline dans un plasma testé par une méthode biologique.

Il s'agit d'une propriété anti-insulinique du plasma des diabétiques qui est liée aux albumines plasmatiques, donc une "synalbumine". Cependant, elle peut être dissociée de ces albumines, et on obtient alors une molécule antagoniste des effets de l'insuline qui n'est autre que la chaîne B de

l'insuline totale dont le poids moléculaire est de 3.700. Or, cette chaîne B n'a pas de pouvoir glycolytique, mais a conservé un pouvoir lipogénique. C'est dans le plasma des diabétiques obèses que les plus grandes quantités de synalbumine ont été trouvées.

VALLANCE-OWEN pense que le diabète héréditaire est lié à la transmission d'un taux élevé de synalbumines, comme caractère mendélien dominant. Normalement, la sécrétion d'insuline endogène serait suffisante pour neutraliser cette substance, au prix cependant d'un certain hyperinsulinisme. Mais un stress, potentialisé par la croissance, ferait apparaître le diabète à un âge plus ou moins avancé selon le taux de synalbumine hérité et la résistance des cellules bêta.

Enfin un anticorps anti-insulinique peut apparaître dans le plasma après des injections préparantes d'insuline hétérogène. Leur apparition déclenche une insulino-résistance, si redoutée par les diabétologues.

b) La médullo-surrénale.

L'hypersécrétion d'adrénaline augmente temporairement la glycémie :

- par transformation du glycogène hépatique en glucose (glycogénolyse).
- par mobilisation du glycogène musculaire sous forme d'acide lactique dont une partie retournera au foie pour former du glycogène hépatique.

Les émotions et le travail musculaire président à une sécrétion d'adrénaline qui, à son tour, provoque rapidement la libération du glucose d'origine glycogénique.

c) La cortico-surrénale.

Le facteur diabétogène apporté par l'hypersécrétion de la cortico-surrénale trouble le métabolisme des glucides et peut déterminer un diabète temporaire ou permanent.

Cette hypersécrétion produit :

- une augmentation du glycogène hépatique ;
- une formation de glucose non hydrocarboné (glyconéogenèse) accompagné d'une action catabolisante sur les protides et lipides de l'organisme ;
- une diminution de l'utilisation du glucose ;
- un effet antiglycogénolytique assurant une constance des réserves glycogéniques du foie.

d) La thyroïde.

L'hypersécrétion thyroïdienne augmente le métabolisme de base, favorise la glycogénolyse non seulement au niveau du foie mais directement au niveau des muscles et même du muscle cardiaque.

Elle intensifie l'absorption du glucose au niveau du tube digestif et provoque le catabolisme des protides. Cette glyconéogenèse peut être due à l'augmentation du métabolisme de base qui requiert une grande quantité de glucose, la thyroxine agissant ici indirectement. SOSKIN démontre, par contre, que la thyroïde stimule la glyconéogenèse.

e) Le diabète sucré anté-hypophysaire.

Il est à noter que l'hypophyse antérieure exerce son action diabétogène principalement par ses hormones cortico-tropes, thyréotropes et de croissance.

Le diabète hypophysaire est caractérisé par la coexistence de symptômes de dysfonctionnement hypophysaire et de diabète. Il diffère du diabète pancréatique par son insulinorésistance, l'importance des modifications humorales et l'hépatomégalie associée à une stéatose spécifique. Sa pathogénie a été en grande partie élucidée par les remarquables recherches de HOUSSAY dont nous avons fait état dans le chapître précédent.

Des éléments multiples peuvent intervenir dans l'action hyperglycémiante des extraits anté-hypophysaires : mobilisation des graisses périphériques avec augmentation de la cétogenèse et de la glycogenèse hépatique ; facteur glycogénolytique de KEPINOV permettant l'action glycogénolytique de l'adrénaline ; peut-être épuisement des cellules insulino-sécrétrices initialement stimulées dans leur taille et leur nombre par un facteur pancréatotrope hypoglycémiant.

L'évolution du diabète hypophysaire est inconstante et imprévisible. Elle dépend avant tout de la nature et de l'importance des lésions hypophysaires.

Nous ne nous étendrons dans ce paragraphe pas sur les actions cortico- et thyréotropes des hormones anté-hypophysaires, leur effet respectif venant d'être étudié.

L'hormone de croissance, par contre, peut entraîner une hyperglycémie, voire même un diabète authentique. Le mécanisme de ses actions est encore incomplètement connu ; cependant on peut affirmer que l'hormone de croissance augmente le débit sucré hépatique (facteur d'hyperglycémie).

Certains auteurs ont même attribué à l'hormone de croissance la faculté de stimuler la sécrétion de glucagon (YOUNG, 1949).

D'autres auteurs admettent une action freinatrice directe de la STH sur l'insuline et affirment l'existence d'un antagonisme entre ces deux hormones (ENDERSON et LONG, cités par A.JORES, 1955).

f) Notion de maladie de "contre-régulation".

La piqûre diabétique de Cl.BERNARD, le diabète pancréatoprive de v.MEHRING et MINKOWSKI, l'action insulinique démontrée par BANTING et BEST, les expérimentations de HOUSSAY et de YOUNG, la découverte du glucagon par BUERGER ainsi que la connaissance plus parfaite de l'action diabétogène des glucocorticoïdes (diabète stéroïde) nous incitent à reconnaître l'existence d'un système régulateur hydro-carboné fort complexe. Ce mécanisme est caractérisé par une opposition entre des facteurs hyperglycémiants (adrénaline, hormone anté-hypophysaire, glucocorticoïdes, glucagon) et le principe hypoglycémiant (insuline), ajustant les mouvements glucidiques aux besoins de l'organisme. Les surcharges hydro-carbonées, même très importantes, peuvent être compensées par l'hypersécrétion insulinique à condition, toutefois, que l'appareil insulaire soit intact. FALTA considère le diabète comme une perturbation pathologique permanente du système régulateur, au cours de laquelle la capacité compensatrice de l'appareil insulaire s'avère insuffisante.

3) Hypothalamus et diabète.

Dans un certain nombre de syndromes hypothalamiques, on a noté des perturbations plus ou moins nettes du métabolisme hydro-carboné.

En dehors des expériences réalisées sur l'animal on a constaté chez l'homme, au cours d'interventions sur l'hypothalamus et le IIIe ventricule, ou au cours de l'électrochoc, des troubles variables de la glyco-régulation.

Ces faits cliniques ne sont pas pour nous surprendre, car on connaît bien la proximité des différents noyaux hypothalamiques avec possibilité d'interaction de l'un sur l'autre.

On a décrit comme diabète hypothalamique, ou diabète nerveux, ou encore diabète tubérien, certains cas où le diabète était apparu après un traumatisme accidentel ou chirurgical de la région infundibulaire ou lorsque ce diabète s'accompagnait d'autres syndromes hypothalamiques bien caractérisés. Pour RATHERY ce diabète nerveux, rare il est vrai, ne se distingue du diabète banal ni par son aspect clinique, ni par son évolution, ni même par son insulino-résistance.

Il semble actuellement bien établi :

- qu'une lésion hypothalamique peut déclencher un diabète ;
- que chez un grand nombre de diabétiques, il existe des perturbations orientant vers un trouble hypothalamique.

La complexité de la régulation du métabolisme des hydrates de carbone empêche d'interpréter le diabète comme le trouble d'un seul des éléments de ce système dont le pivot principal est, sans aucun doute, le pancréas par son insulino-sécrétion, mais dont le centre coordinateur est l'hypothalamus.

Qu'il soit troublé par une disposition héréditaire, qu'il soit perturbé par une lésion organique ou un excitation traumatique, infectieuse ou émotionnelle, le centre hypothalamique peut dérègler le métabolisme glucidique et provoquer un diabète.

Le mécanisme de cette action peut résulter :

- d'une inhibition de la sécrétion d'insuline par une lésion des noyaux pneumogastriques ;
- d'une hypersécrétion d'hormones hyperglycémiantes, hypophysaires et surrénales. Ce diabète entre dans le cadre des maladies de l'adaptation ;
- de réactions vaso-motrices répétées au niveau du pancréas, aboutissant à un trouble fonctionnel persistant ;
- d'un trouble tissulaire par une modification neuro-végétative entraînant une modification de l'utilisation des glucides ;
- d'un épuisement des îlots de Langerhans par des poussées hyperglycémiques répétées, ayant passé inaperçues.

D) HEREDITE ET PREDIABETE.

On tend à admettre que le diabète est ordinairement une maladie héréditaire. HANHART soutient que le facteur décisif du diabète reste l'hérédité et UMBER de renchérir : "quiconque n'est pas né avec une prédisposition héréditaire au diabète, ne devient pas diabétique". Il semble même qu'il y ait des races particulièrement atteintes par la tare diabétogène.

Les généticiens se demandent si le gène ne serait pas différent pour le diabète juvénile et le diabète de l'adulte, pour le diabète consomptif du sujet jeune et le diabète non consomptif de l'âge mûr. Cette théorie paraît, a priori, assez étonnante, car les deux types de maladie se voient souvent dans la même famille et puis, le diabète non consomptif peut mener au consomptif. Inversement, on voit parfois des formes graves tourner court et se transformer en formes florides.

De très nombreuses études ont été consacrées au problème de l'hérédité de la diathèse diabétique et des conclusions variées en ont été tirées : gène récessif à pénétrance variable, gène dominant, transmission polygénique, combinaison de facteurs héréditaires et de facteurs d'environnement tels que les habitudes alimentaires. Aucune de ces théories n'a été jusqu'à présent acceptée dans son intégralité par la majorité des auteurs.

D'autre part, les études nombreuses qui ont pris comme thème la mise en évidence de facteurs spécifiques du diabète avant l'extériorisation des troubles de la glycorégulation, groupés sous le nom de prédiabète, ont abouti à une série de constatations plus ou moins contradictoires (facteurs hormonaux, présence d'antagonistes de l'insuline, etc.) ; dont aucune n'est suffisamment générale pour rendre compte de la totalité du problème.

L'apparition du diabète héréditaire se révèle plus ou moins tôt sous l'influence, le plus souvent, de facteurs environnants : abus alimentaires, obésité, maladies infectieuses, stress.

Avant que n'apparaissent les premiers signes de cette maladie héréditaire, devenue patente, elle reste latente pendant un temps variable. Elle ne peut être révélée alors que par des tests directs : épreuve d'hyperglycémie provoquée ; épreuve au tolbutamide I.V. ; ou de tests sensibilisés : épreuve cortisone-glucose ; épreuve du tolbutamide-décadron, pour ne citer que les plus importantes. Mais toutes ces explorations n'aboutissent, en définitive, quand elles sont positives, qu'à mettre en évidence un diabète léger, latent ; mais un diabète vrai, tout de même, qui existe déjà.

E) FACTEURS DECLENCHANTS ET AGGRAVANTS DU DIABETE SUCRE.

En contre-partie, d'après les travaux expérimentaux de JOHNS, tout porteur génétique de la tare diabétique n'évoluera pas inexorablement vers un diabète. Le vieillissement de l'organisme, associé aux caractères de l'hérédité, prédispose certainement au diabète sucré. Mais le diabète peut rester pendant de longues années tout à fait inapparent et ne se révéler à un moment quelconque de la vie qu'à l'occasion d'un facteur déclenchant particulier.

Parmi ces facteurs, il en est un sur lequel à juste titre l'attention a été attirée depuis longtemps : l'obésité.

1) L'obésité et ses causes (la suralimentation, l'absence d'exercice physique, la sédentarité) représentent en effet un des facteurs étiologiques les plus fréquents dans la survenue non pas du diabète en général mais du diabète de l'âge mûr. VAGUE a insisté sur le rôle de certains types d'obésité : les obésités androïdes.

L'obésité ou même la simple pléthore est, en effet, pour le sujet héréditairement prédisposé ou même à l'extrême chez le sujet âgé, chez qui un épuisement fonctionnel relatif du pancréas s'est produit, l'occasion d'une augmentation des besoins métaboliques qui fait apparaître l'insuffisance relative de sécrétion insulinique. Comme pour l'hypertension artérielle qui n'apparaîtra parfois que lors d'une prise excessive de poids, le diabète sucré de l'adulte de la cinquantaine ne se manifestera qu'à l'occasion de cette surcharge métabolique et pourra d'ailleurs disparaître avec elle.

Par contre l'obésité n'est pratiquement jamais à l'origine du diabète infantile.

On conçoit aisément que dans les périodes de limitation, voire de restriction alimentaire obligatoire, comme cela s'est produit en Europe au cours de la dernière guerre, la fréquence globale du diabète diminue dans des proportions considérables et que par contre les causes inverses provoquent une augmentation notable du nombre des diabétiques dans un pays ou dans une classe sociale donnée.

Mais ces variations ne portent que sur les adultes et pas du tout sur les enfants diabétiques ou les adultes atteints d'un diabète grave.

2) A côté de l'obésité, qui demeure statistiquement la cause occasionnelle essentielle, tout ce qui peut chez un sujet prédisposé, entraîner une augmentation passagère ou prolongée des besoins de l'organisme pourra être l'occasion de la survenue d'un diabète cliniquement évident. Nous citerons :

a) Les traumatismes et les interventions chirurgicales quels qu'ils soient.

b) Les maladies infectieuses aiguës : on a décrit des diabètes survenant à la suite de toutes les infections connues.

c) Les maladies infectieuses chroniques, la tuberculose en particulier, pourront constituer également un facteur occasionnel aggravé éventuellement par l'obésité de la suralimentation et du manque d'exercice et sans doute aussi par les facteurs psychologiques (préoccupations, inquiétude) qui sont loin d'être négligeables.

d) Il est habituel de voir incriminer les vaccinations comme cause déclenchante d'un diabète chez l'enfant et tout particulièrement la vaccination antivariolique et antityphoïdique.

Il est certain que la réaction vaccinale quelquefois violente peut être l'occasion de manifestation d'un diabète latent qui le serait peut-être resté encore un certain temps sans cela. Mais il n'y a là rien de plus que ce qui se produit dans les autres circonstances précédentes.

e) Autres causes d'augmentation des besoins :
les hyperfonctionnements endocriniens :

- L'excès d'hormones cortico-surrénales que celui-ci soit lié à un hyperfonctionnement, à une tumeur bénigne ou maligne, s'accompagne souvent de modifications du métabolisme glucidique et quelquefois même d'un véritable diabète.

- L'excès d'hormone thyroïdienne, qu'il s'agisse d'un hyperfonctionnement de type basedowien ou d'une tumeur qui augmente toujours le métabolisme basal, accroît en général les besoins en insuline d'un diabète installé. Il peut éventuellement être l'occasion de l'apparition d'un diabète latent.

- L'excès d'hormones hypophysaires. Il peut s'agir éventuellement d'un excès d'A.C.T.H. donnant un hyperfonctionnement cortico-surrénal, mais avant tout d'un excès d'hormone de croissance (tumeur éosinophile).

- Les hormones génitales, dans la mesure où elles incitent à des modifications de structure exigeant de l'énergie, peuvent sinon déclencher un diabète chez un sujet prédisposé, mais du moins provoquer des variations notables des besoins insuliniques chez un sujet diabétique traité.

- Il reste une cause déclenchante, dont l'importance ne saurait être sous-estimée, les émotions. Nous y reviendrons au prochain chapître.

En résumé, en dehors de l'âge et de l'hérédité qui constituent les conditions de base de l'apparition d'un diabète sucré, toute une série de facteurs, qui tous ont pour effet d'accroître pour un temps plus ou moins long les besoins énergétiques de l'organisme, vont toujours donner à l'évolution du diabète une allure très variable.

S.FANKHAUSER, dans son exposé sur la physiopathologie du diabète, nous propose le schéma pathogénique suivant (Fig.6) :

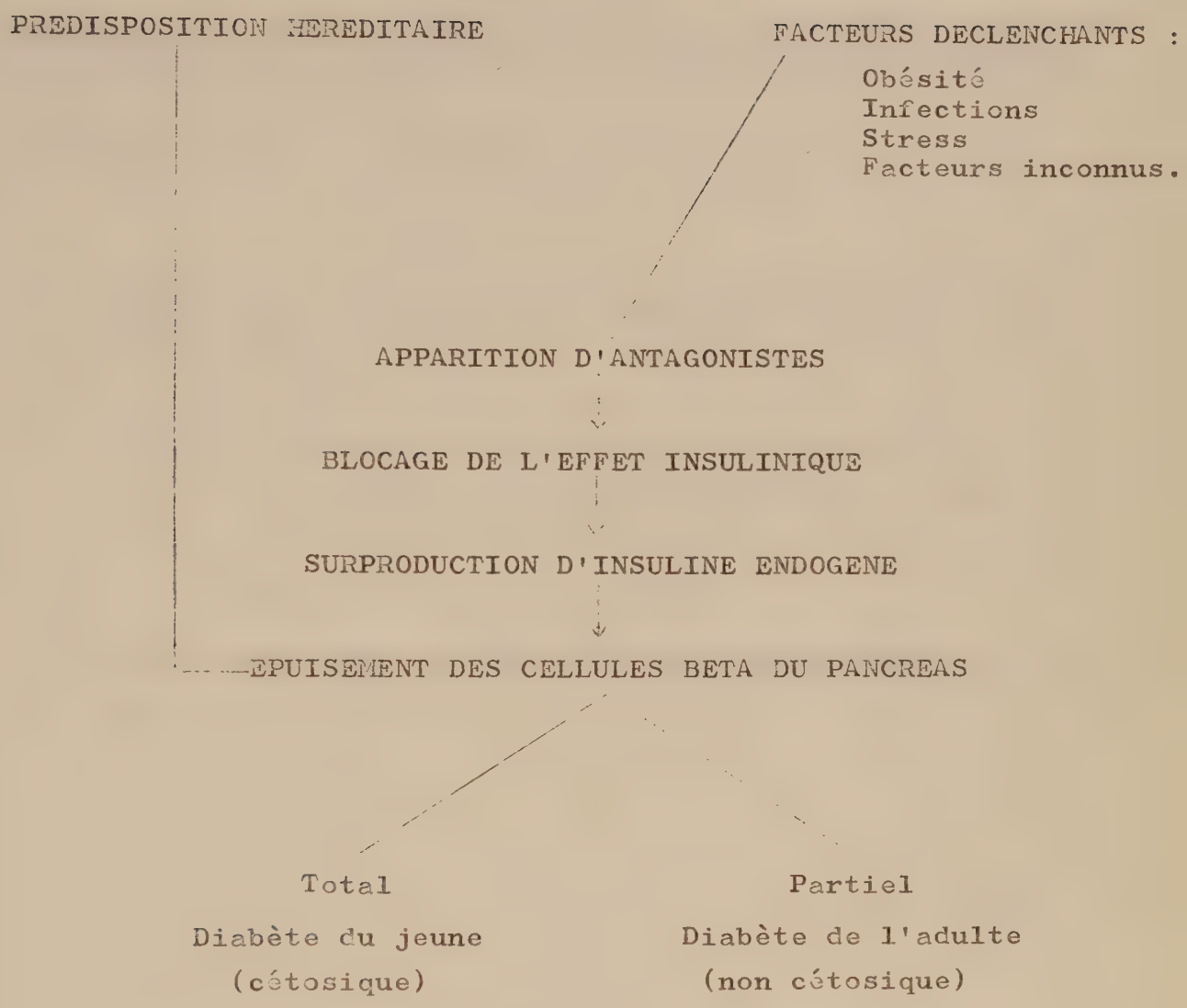

Fig. 6 : Pathogénie du diabète sucré.

CHAPITRE III :

LES TROUBLES DE LA REGULATION GLYCEMIQUE POST-TRAUMATIQUES

1°) Généralités : Statistiques
Etiologie
Evolution

2°) Troubles glyco-régulateurs transitoires consécutifs à un traumatisme.

a) La glycosurie traumatique.
b) Les hyperglycémies transitoires = hyperglycémies métatraumatiques - Réaction diabétoïde de BENZER.
c) Enquête personnelle portant sur 371 dossiers de malades.

3°) Aggravation d'un diabète préexistant sous l'effet d'un traumatisme.

. Etude analytique
. Observations

4°) Diabètes révélés ou créés de novo après traumatismes physiques :

a) traumatismes crâniens et spinaux
b) traumatismes du tronc
c) traumatismes périphériques
d) chocs à distance
e) traumatismes divers.

5°) Le diabète sucré émotionnel.

6°) Formes cliniques du diabète traumatique.

7°) Anatomie Pathologique.

8°) Analyse critique.

CHAPITRE III

LES TROUBLES DE LA REGULATION GLYCEMIQUE POST-TRAUMATIQUES

1°) Généralités - Statistiques.

Le diabète post-traumatique existe-t-il ? Cette question a reçu au long des années des réponses très différentes ; elle a suscité des prises de position catégoriques, et des démentis non moins impératifs. Il apparaît toutefois que le problème n'a guère évolué en cinquante ans, la plupart des auteurs s'accordant à reconnaître le caractère tout à fait exceptionnel du diabète sucré post-traumatique, certains même allant jusqu'à en nier son existence.

C'est la célèbre expérience de Claude BERNARD qui, nous l'avons dit, a posé la question du diabète traumatique. Par la suite, de nombreuses études ont été consacrées à cette affection tant en France qu'à l'étranger. Les travaux de FISCHER, BROUARDEL et RICHARDIERE, LECORCHE, en France, ceux de ASHER, GRIESINGER, FRERICHS, SENATOR, SEEGEN,EBSTEIN en Allemagne en contiennent un bon nombre d'où les auteurs tirent des conclusions sur la pathologie, la symptomatologie et l'évolution de cette affection. Au terme d'une enquête menée auprès de plusieurs entreprises industrielles, compagnies d'assurances et experts juridiques, H.DURAND a pu conclure que le diabète traumatique était très rare. Cela n'est pas pour nous surprendre puisque les faibles dimensions des centres nerveux mis en cause réduisent extrêmement la probabilité d'une lésion les intéressant.

Il apparaît tout aussi exceptionnel que l'analyse des urines ait été faite avant l'accident. Tantôt rien n'y établit que la glycosurie n'existait pas avant le traumatisme,

tantôt le délai écoulé entre l'accident incriminé et la constatation de la maladie est considérable, tantôt l'état de santé de l'accidenté (tare métabolique, obésité, sénilité...) ou la très minime importance du traumatisme n'autorise vraiment pas la mise en cause de ce dernier. Une autre difficulté réside dans le fait que le traumatisé est dirigé sur un centre chirurgical ou neuro-chirurgical qui s'attache quasi exclusivement aux suites directes du traumatisme alors que la découverte du diabète, après un intervalle libre plus ou moins long, se fera par les soins du médecin généraliste ou interniste qui, lui, ne se préoccupe pas très souvent de l'étiologie et du déterminisme de ce diabète. Cet écueil s'est bien vérifié au cours de nos recherches personnelles tant du côté des services de neuro-chirurgie que des services de médecine interne.

Dans l'étiquetage d'un diabète traumatique il paraît également judicieux de se demander si l'on n'a pas eu affaire à un individu prédisposé, en état de prédiabète ou diabétique latent chez lequel le traumatisme n'a fait qu'extérioriser une maladie qui existait déjà. La nécessité d'une prédisposition a été acceptée par de nombreux auteurs :

> "Ne fait pas du diabète traumatique qui veut" (MAZEL et MOURIQUAND)
>
> "Le traumatisme n'agirait, dans la majorité des cas que comme cause occasionnelle en réveillant la maladie, latente, en lui donnant un coup de fouet ou en l'extériorisant" (SICARD et RICHARDIERE).

HIRSCHFELD de même que STRAUSS ne voient dans l'accident qu'une cause occasionnelle.

En ce qui concerne la fréquence du diabète post-traumatique, diverses statistiques ont été publiées.

GRIESINGER (Archiv für physiologische Heilkunde, 1859), sur 225 cas de diabète a noté 13 fois l'étiologie traumatique, soit 5,7%.

CANTANI (Ueber Diabetes mellitus, Berliner Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1889, S. 225) sur 1.004 cas de diabète, admet que 10% sont d'origine traumatique.

SENATOR, sur 800 cas de diabète a noté 6 fois cette étiologie, soit environ 1%.

FRERICHS, sur 406 cas de diabète retient 8 fois l'étiologie traumatique, soit 2%.

KULZ-RUMPF, sur 692 cas de diabète incrimine 39 fois l'étiologie traumatique, soit 5,7% (comme GRIESINGER).

LEPINE ("Le Diabète sucré", Alcan 1909) admet que le traumatisme intervient dans la production de 5% des cas de diabète.

Ce sont aussi les chiffres donnés par la statistique de JODRY (Thèse de Lyon, 1897).

En réalité, ces statistiques n'ont pas grande valeur : bon nombre d'observations, qui paraissent probantes à première vue, sont critiquables dans leurs détails.

THOINOT disait, en parlant des statistiques allemandes, qu'elles étaient très sujettes à caution, pour ne pas dire sans valeur, manquant le plus souvent de preuves précises, se bornant à reproduire des hypothèses plus ou moins justifiées.

D'autre part, KAUSCH ("Trauma und Diabetes mellitus und Glykosurie" Zeitschrift für klinische Medizin 1904, Bd 55, S. 413), sur 150 cas de diabète, n'a pas trouvé un seul dont l'origine pût être attribuée à un traumatisme.

Enfin, M.LABBE (cité par COURTOIS-SUFFIT) déclare qu'après avoir suivi des centaines de cas de diabète il n'en a jamais rencontré un seul qui fut indiscutablement d'origine traumatique. C'est aussi l'opinion de RATHERY.

Parmi 27.000 cas de diabète examinés par VON NOORDEN, 7.000 par UMBER, 600 par LABBE, aucun ne relevait véritablement d'un traumatisme. Pour JOSLIN, le traumatisme ne fait qu'activer ou accélérer l'apparition d'un diabète latent chez un sujet héréditairement prédisposé.

Chez des militaires, au cours de la deuxième guerre mondiale, GENDEL et BENJAMIN ne trouvent pas plus de diabète que chez les civils. L'on note, certes, souvent des glycosurios, mais elles sont généralement passagères.

D'autres auteurs, dont GEIGER et BENSON, LOMMEL, SCHUR, KRETSCHMER, GISSEL, JACOBI et MEYTHALER, MAURIAC, pensent que le diabète traumatique ne peut être nié dans tous les cas, mais à moins de conditions tout à fait exceptionnelles, un traumatisme ne peut être la cause première d'un diabète sucré.

Il faudra toujours éliminer une coïncidence, et surtout tenter de distinguer l'aggravation, la révélation ou la création, ce qui est en pratique difficile si l'état antérieur n'est pas suffisamment connu.

Etiologie.

Différentes causes susceptibles de provoquer un diabète traumatique ont pu être invoquées. En fait, d'après les observations des différents auteurs, on peut les classer en six catégories d'origine bien distincte :

- traumatismes crâniens et spinaux.
- traumatismes abdominaux avec lésion directe du pancréas (que nous écarterons de cette étude).
- traumatismes du tronc.
- traumatismes périphériques.
- chocs à distance.
- traumatismes psychiques.

La littérature médicale affiche une divergence d'opinions quant aux régions corporelles offrant le plus de vulnérabilité pour l'installation d'un diabète. Nous laisserons de côté les données proposées par des auteurs anciens pour ne nous attacher qu'aux statistiques suivantes :

BROUARDEL et RICHARDIERE, sur 39 cas de diabète traumatique ont eu affaire 17 fois à des traumatismes crâniens, 5 fois à des traumatismes rachidiens et 17 fois à des traumatismes intéressant d'autres régions du corps.

JODRY, sur 145 observations recueillies, rapporte 50% des cas imputables à un trauma crânien, 20% à un trauma vertébral, 8% à un trauma thoraco-abdominal et 22% des cas à un traumatisme périphérique.

LEPINE incrimine les traumatismes crâniens dans 50% de ses cas.

BERNSTEIN-KOHAN rencontre 25 fois un traumatisme crânien, 13 fois un traumatisme de la colonne vertébrale et 7 fois un traumatisme de l'abdomen ou des membres.

DE SANDRO, sur 49 cas, retrouve 27 fois le traumatisme crânien, 12 fois le traumatisme rachidien et 10 fois un traumatisme général ou abdominal.

Selon RATHERY, le siège des lésions aurait peu d'importance en comparaison de son étendue et de sa gravité ; cette opinion se trouve en désaccord avec celle de BROUARDEL et RICHARDIERE qui eux affirment que même des traumatismes de faible intensité peuvent provoquer un diabète.

PAOLUCCI admet que seuls les traumatismes avec lésion directe du pancréas seraient capables d'engendrer un diabète, opinion fondée sur l'ignorance des diabètes extra-pancréatiques.

DE LAET, s'appuyant sur une statistique importante, estime que les traumatismes susceptibles d'aboutir à une perturbation transitoire ou définitive du métabolisme des glucides sont ceux qui touchent le crâne et la partie supérieure du rachis.

PEDRAZZINI retient dans le déterminisme du diabète traumatique l'intervention de trois catégories de chocs : les chocs épigastriques et ombilicaux, les chocs crânio-cérébraux et les chocs à distance déterminés par l'explosion de gros projectiles.

Evolution du diabète traumatique.

On admet que la gravité du diabète traumatique dépend de plusieurs facteurs : longueur de la phase latente, âge du malade (le diabète s'avérant d'autant plus grave que le sujet est plus jeune). Chez l'enfant, il est de règle de voir le diabète survenir en quelques heures, au plus deux à quatre jours après l'accident, s'accompagnant d'emblée d'acidose et la mort survenant rapidement dans le coma (LOUYOT).

Par contre, chez l'adulte le pronostic paraît nettement moins sombre. En dehors de l'âge, il est évident que l'importance et le siège du choc interviennent également.

Pour LOUYOT qui ne considère que les diabètes par traumatisme du tronc, le diabète évolue vers la mort dans 2/3 des cas en un délai variant entre trois et trente jours chez l'enfant, entre quinze jours et six mois chez l'adulte.

2° Troubles glyco-régulateurs transitoires consécutifs à un traumatisme

a) La glycosurie traumatique.

Il faut reconnaître, pour ne pas la confondre avec un diabète authentique, la glycosurie transitoire notée si souvent après un traumatisme quelconque (intéressant crâne, moelle épinière, abdomen, thorax ...).

Se manifestant quelques heures après l'accident, elle peut ne durer que quelques jours, mais elle peut aussi se prolonger plusieurs semaines. Si l'on s'attachait à la rechercher systématiquement, on serait peut-être étonné de sa fréquence. CADEAC et MAIGNON l'ont constamment retrouvée chez les individus atteints de fracture ; sa durée moyenne varie entre trois semaines et un mois, la quantité de glucose éliminée pouvant être variable.

En 1888, BROUARDEL et RICHARDIERE écrivaient : "quand le malade ne meurt pas de sa lésion il guérit facilement de son 'diabète' traumatique".

Sur 212 traumatismes crâniens récents, OGDEN et HIGGINS (1895) relèvent une glycosurie dans 20% des cas.

Ce qui caractérise cette glycosurie, c'est qu'elle s'accompagne d'aucun autre signe du diabète. UMBER la désigne de "Glycosuria innocens" ou de "glycosurie transitoire" et VON NOORDEN parle de "glycosurie chromaffinogène".

RATHERY, dans une étude systématique de la glycosurie chez 1.412 blessés de guerre (2 - 4 heures après le traumatisme), découvre 60 cas de glycosurie, soit un pourcentage de 4,17%. Chez les polytraumatisés ce taux serait de 7,6%

contre 3,2% chez les blessés à plaie unique. Et cet auteur de conclure : "Ce ne sont pas les blessures les plus graves qui déterminent nécessairement de la glycosurie. La question de terrain semble jouer un rôle important".

Le diagnostic des glycosuries traumatiques doit être discuté en l'absence de perturbations du système nerveux central (région hypothalamique). En effet, il est souvent difficile d'affirmer que la glycosurie n'existait pas avant le traumatisme, d'autant plus que les diabètes les plus bénaux subissent des fluctuations.

Contrairement à l'opinion de NAUNYN qui réservait son pronostic, nous pensons qu'il y a lieu de partager l'avis de ROQUES qui soutient l'absolue bénignité de ces glycosuries.

b) Les hyperglycémies transitoires = hyperglycémies métatraumatiques - Réaction diabétoïde de B E N Z E R

DAVIDSON et ALLEN (1925, en étudiant l'hyperglycémie provoquée chez des malades atteints d'une fracture du crâne ou d'une contusion cérébrale, ont constaté que :

1) la glycémie à jeun restait normale ;
2) la flèche d'hyperglycémie était plus marquée et le retour à la normale plus lent que chez les sujets sains ;
3) à une période avancée de la convalescence, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée donnait des résultats pratiquement normaux.

BENZER, dans une étude des variations glycémiques chez 500 malades atteints de fractures du col du fémur, approfondit le problème des hyperglycémies métatraumatiques. Il distingua des réactions légères ne persistant pas au-delà de 15 jours, des réactions moyennes d'une durée de 4 à 8 semaines et des réactions plus durables et même définitives, sujettes cependant à des améliorations progressives. Cet auteur soutient que tout traumatisme ferait intervenir le syndrome d'adaptation de SELYE caractérisé par une réaction du système hypophyso-cortico-surrénalien qui, dans le cadre des phénomènes biologiques du stress, déterminerait une hyperglycémie avec glycosurie. Cette réaction peut être considérée comme physiologique si la phase de normalisation est à nouveau obtenue dans un bref délai (5 - 6 jours). Pour des modifications hydro-carbonées situées aux frontières physio-pathologiques, BENZER parle de "réaction diabétoïde".

Dans un même ordre d'idées il convient de mentionner la maladie post-opératoire englobant l'ensemble des perturbations générales succédant à l'acte opératoire et à l'anesthésie et qui peut entraîner, à titre temporaire, des perturbations hydro-carbonées contemporaines du stade dit

catabolique de la période post-opératoire. L'hyperglycémie est notée par ELIEL, PEARSON et WHITE (1952), et serait d'autant plus importante que les désordres métaboliques, en particulier électrolytiques, seraient accentués.

Les hémorragies peuvent entraîner, dans le cadre des réactions d'accompagnement, une hyperglycémie. Le fait signalé par Cl.BERNARD (1877) fut étudié par SCOTT (1917), SCHENCK et surtout ROBERTSON (1935). Seuls RUSSEL et coll. ne retrouvent pas cette hyperglycémie, mais leurs travaux portent sur des animaux éviscérés.

Les brûlures entraînent d'importantes perturbations métaboliques, parmi lesquelles on note souvent des troubles transitoires, mais parfois très intenses, de la glycorégulation (CLARK et ROSSITER, TAYLOR, 1944 ; LORTHIOIR,SLOCUM et LIGHTBODY). ARNEY, PEARSON et SUTHERLAND (1960) à la suite d'EVANS et BUTTERFIELD (1951), n'hésitent pas à parler de pseudo-diabète créé par les brûlures (burn-stress pseudo-diabetes de ARNEY).

Parmi les affections médicales, il convient de citer les perturbations glycémiques accompagnant les pancréatites aiguës, l'infarctus du myocarde, les ictus, hémorragies méningées, les maladies infectieuses (tétanos), les intoxications (oxyde de carbone) et de nombreux désordres métaboliques.

Ces perturbations sont, en règle générale, transitoires et ne sont mises en évidence que pendant l'agression et la période post-agressive. Elles ne doivent pas durer, en principe, plus d'un mois après la guérison ou l'amélioration manifeste de la maladie causale. Au-delà de ce délai on doit parler de diabète (JOSLIN).

c) Enquête personnelle.

Notre étude se propose d'examiner les dossiers de l'ensemble des traumatisés crâniens admis au Service de Neuro-Chirurgie et des polytraumatismes d'étiologie diverse dirigés sur le Service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Louis Pasteur de COLMAR (68) au cours de l'année 1965.

Parmi 371 dossiers passés en revue, 200 répondaient aux exigences de l'étude, le restant des observations ne donnant que des renseignements lacunaires.

Le tableau récapitulatif qui suivra, comprendra une série d'éléments que nous avons cru utiles d'analyser :

Colonnes 1 à 4 : numéro d'ordre
sexe
nom et âge du malade
nature du traumatisme

Colonne 5 : gravité du traumatisme suivant les notes d'admission et d'hospitalisation :
G : grave (coma prolongé, délabrements importants...)
M : moyen
séjour en service de réanimation
L : léger : pas de passage en réanimation.

Colonne 6 : complications immédiates ou lésions concomitantes au traumatisme.

Colonne 7 : Evolution de la lésion :
. guérison sans ou avec séquelles
. exitus

Colonnes 8 - 9 - 10 : découverte et évolution de la glycémie maxima :
8 : taux maximum observé.
9 : délai d'apparition de la glycémie maxima par rapport à la date de l'accident.
10 : retour à la glycémie normale (par rapport à la date de l'accident).

Colonnes 11 - 12 - 13 : taux de glycosurie maxima, délai de son apparition et retour à la normale, suivant les mêmes critères que précédemment.

Voici le résumé des 200 observations retenues dans le cadre de cette enquête :

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
1	M	A... Guy 17 ans	Commotion cérébrale Pneumothorax D	M	∅	favorable	1.56	1er	36°	∅	-	-
2	M	A... Georges 42 ans	Fracture pariétale D	M	otorragie	favorable	0.80	1er	-	∅	-	-
3	M	A... André 21 ans	Contusion hypoch. D Perte connaissance 15 mn	L	Etat de choc	favorable	1.10	1er	-	∅	-	-
4	M	A... Lucien 58 ans	Trauma crânien EEG foyer temp.-front. pariétal G	G	Crises épilept.	séquelles neurol.	1.25	1er	2°	5,7	2°	5°
5	F	A...Joséphine 76 ans	Brûlures 3° degré sur surface de 15 %	M	Anurie	Exitus après 1mois	1.43	3°	8°	11,6	5°	9°
6	F	A...Thérèse 89 ans	Léger trauma crânien 2 j.après pet.perte connaissance	L	∅	favorable	1.15	7°	10°	tr.	7°	16°
7	M	A..Mohammed 28 ans	Plaie cuir chevelu Contusion abdom. Alcoolémie 1.75 ‰	L	∅	favorable	1.05	2°	-	∅	2°	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
8	M	B... Fabien 9 ans	Commotion cérébrale Fract.des 2 fémurs	M	E E G:souffr. ss/corticale	favorable	1.45	1°	4°	tr.	1°	8°
9	M	B...Clément 30 ans	Brûlures du 2°degré sur surf. de 25 %	M	∅	favorable	1.32	1°	?	5.00	3°	?
10	M	B...Georges 41 ans	Trauma crânien bénin : hématome second.	M	Hématome ss/dural bilat.	favorable après intervent.	1.52	2°	3°	-	-	-
11	F	B..Françoise 19 ans	Trauma crânien grave. Coma - Otorragie bilat.	G	Crises de décérébration	déficit pyramidal	1.39	1°	12°	7.1	1°	2°
12	M	B... Roger 46 ans	Trauma crânien grave - coma carus	G	Hématome intra-parench.	Exitus le 2° jour	1.28	2°	-	∅	2°	-
13	F	B...Michèle 23 ans	Double fract.crâne Hématomes extra-duraux	G	Section des n. optiques	Cécité totale	1.48	1°	?	31.2	1°	5°
14	M	B...Jacques 28 ans	Fracture tempor. G Etat subcomateux	M	Lég.contusion cérébrale	favorable	0.84	9°	-	-	-	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal nième jour	Glycosurie max.		Normal nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
15	M	B... Henri 65 ans	Trauma crânien Polytraumatisme	G	Broncho-pneumonie	traînante	1.58	18°	21°	tr.	1er	4°
16	M	B... Léon 58 ans	Commotion cérébrale avec atteinte du tronc cérébr.	M	Lég. dilat. ventricul.	garde indifférence	1.17	10°	?	∅	10°	-
17	M	B... Bruno 9 ans	Commotion cérébrale Hématome ss/dural	G	Contractures de décérébr.	favorable	1.05	1er	?	-	-	-
18	F	B.. Astride 4 ans	Trauma crânien et thorac. -Hémopneumothorax G	G	Tachycardie	favorable	0.70	1er	-	∅	1er	-
19	M	B..Christian 22 ans	Brûlures 1°+2°degré sur surface de 12 %	M	∅	favorable	1.68	2°	?	5,8	3°	4°
20	M	B... Paul 45 ans	Commotion cérébrale Polytraumatismes	G	Etat de choc Hématurie	favorable	1.56	1er	5°	tr.	1er	4°
21	M	B.. Aloyse 60 ans	Fracture ouverte tempor. G Otorragie	M	Broncho-pneumonie	Exitus après 10 semaines	1.69	1er	∞	tr.	1er	4°

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
22	M	B... Armand 48 ans	Trauma crânien: coma Hémiparésie D	M	Hématomes ss/duraux	Perturbat. électrolyt.	3.16	5°	12°	22.7	9°	15°
23	M	B... Pierre 26 ans	Fract. multi-esquilleuse du sinus frontal D	M	∅	favorable	0.90	3°	-	∅	3°	-
24	M	B... Henri 32 ans	Commotion cérébr. Polytraumatisme	M	Broncho-pneumonie	favorable	1.36	7°	23°	5.0	4°	8°
25	M	B...Georges 66 ans	Trauma crânien : coma	G	Insuff. rénale Décérébration	Exitus le 10° jour	1.35	1°	∞	6.4	4°	∞
26	M	B... André 41 ans	Fracture fronto-pariétale D	M	∅	favorable	1.02	9°	-	-	-	-
27	M	B... André 29 ans	Fracture front. G Polytraumatisme	M	∅	favorable	1.96	1°	5°	20.8	2°	?
28	M	B... Xavier 67 ans	Trauma crânien : coma	G	Trachéotomie	Exitus le 39° jour	1.60	1°	∞	tr.	4°	16°

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. n ième jour	Glycosurie max.		Normal. n ième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
29	F	B... Anne 79 ans	Hématome frontal : obnubil. Hémiparésie D	M	H.T.A.	Escarres + état grabataire	1.64	1°	2°	∅	4°	-
30	F	C... Eliane 25 ans	Fractures de membres Contusions	M	Etat de choc	favorable	1.24	1°	?	5.5	1°	?
31	M	C... Michel 29 ans	Commotion cérébr. Plaies superficielles	M	Crises B.J.	favorable	1.70	1°	3°	41.6	1°	?
32	M	C... René 54 ans	Trauma crânien : otorragie D Enfoncement thorac.	M	∅	favorable	1.62	1°	10°	13.1	4°	6°
33	M	C... Gilbert 18 ans	Commotion cérébrale Polytraumatisme	M	Etat de choc	favorable	1.10	9°	?	∅	2°	-
34	M	C... Jean 71 ans	Brûlures du 2° et 3° degré sur surface de 15 %	M	∅	favorable	2.44	1°	10°	5.0	4°	7°
35	M	C... Pierre 44 ans	Fracture frontal D et rocher G Otorragie G	M	∅	favorable	1.20	1°	?	-	-	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
36	M	C... Mario 16 ans	Commotion cérébrale susp. rupture rate	M	∅	favorable	1.21	1°	?	∅	1°	-
37	M	C.. J-Claude 12 ans	Lég. diastasis suture longitudinale Hémiparésie D	M	Crises B.J. droites	favorable	0.90	1°	?	13.0	1°	?
38	M	C... Pierre 11 ans	Fracture pariétale D Fract. clavicul. D Epistaxis	M	EEG : dysfonctionnement post.	favorable	0.72	1°	-	∅	1°	-
39	M	D... Alain 18 ans	Fract. étoilée pariétale D - Scalp du cuir chevelu	M	∅	favorable	1.30	1°	?	-	-	-
40	M	D... Paul 34 ans	Disjonction suture pariét. Fissure pariétale post. D	L	Bradycardie	favorable	1.16	8°	?	∅	8°	?
41	M	D... J-Claude 20 ans	Trauma crânien : signes d'irritation méningée	M	EEG : foyer souffrance D	favorable	1.05	2°	?	∅	2°	?

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal nième jour	Glycosurie max.		Normal nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
4[illegible]	M	D...François 30 ans	Syndr. post-commotionnel. Ethylisme	L	∅	favorable	1.00	1°	?	∅	1°	?
43	M	D... René 20 ans	Commotion cérébr. légère - Contusion lombaire D	L	∅	favorable	1.02	1°	?	∅	1°	?
44	M	D... René 55 ans	Embarrure pariéto-front. G. Fract. du rocher G	M	EEG : foyer temporal G	Complic. O R L	1.44	1°	3°	∅	2°	-
45	F	D... Irène 9 ans	Trauma crânien grave - Coma. Hémiplégie G	G	Crises de décérébration	Séquelles d'hémiparésie	1.36	3°	12°	6,6	3°	12°
46	M	D... Denis 17 ans	Trauma crânien : coma Contusions tempor. internes	G	∅	Séquelles ophtalm. et psych.	1.68	10°	11°	tr.	1°	3°
47	M	D... Roger 41 ans	Commotion cérébrale Crises "nerveuses"	M	∅	favorable	1.19	5°	?	∅	5°	?

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
48	M	E... Bernard 25 ans	Fracture tempor. G Otorragie gauche	M	Parésie faciale périph.G	favorable	1.14	1°	12°	∅	1°	-
49	M	E... Paul 21 ans	Trauma crânien : otorragie et otorrhée D	L	∅	favorable	1.36	1°	?	∅	2°	-
50	F	E... Rose 55 ans	Fract. base du crâne Polytraumatisme +++	G	Etat de choc Oligurie	Exitus le 3° jour	5.20	1°	∞	35.0	1°	∞
51	M	F..Sébastino 70 ans	Fract.temporo-occip. D.Polytraumatismes	M	Hématome ss/dural second.	favorable	1.29	20°	?	10.0	20°	21°
52	M	F... Marcel 18 ans	Commotion cérébr. Perte de connaissance 2 h.	M	∅	favorable	1.00	1°	-	∅	1°	-
53	M	F... J-Marie 16 ans	Commotion cérébr. sévère Hémiparésie gauche	M	∅	favorable	1.27	1°	3°	-	-	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
54	M	F... Bernard 30 ans	Syndrome post-commotionnel banal	L	∅	favorable	1.00	1°	-	∅	1°	-
55	M	F...J-Louis 12 ans	Balle de fusil logée dans rocher gauche	G	Mydriase G Paralys.fac.G	Exitus le 9° jour	2.20	1°	∞	13.5	8°	∞
56	F	F... Carmen 20 ans	Léger trauma crânien Petite perte connais	L	EEG:discrète labilité	favorable	0.96	2°	-	∅	2°	-
57	M	F... Michel 10 ans	Trauma crânien grave Coma profond.Myosis	G	Décérébration	Exitus le 2° jour	2.12	1°	-	20.0	1°	-
58	F	F.. Corinne 2 ans	Brûlures du 2°degré sur surf.de 60-70 %	G	∅	favorable	2.06	8°	?	13.5	7°	15°
59	M	G... Joseph 43 ans	Petite embarrure frontale gauche	M	Syndr. subj. post-commot.	favorable	1.29	1°	?	∅	1°	-
60	F	G... Yolande 18 ans	Fract.écaille temp. G. Otorragie et otorrhée G	M	Syndrome méningé	favorable	1.17	1°	7°	21.7	1°	6°

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
61	F	G.. Mireille 54 ans	Polytraumatisme. Pas de perte de connais.	M	Etat de choc	favorable	1.20	1°	?	9.0	5°	?
62	M	G... Gabriel 22 ans	Fract. communicat. du rocher - Fract. multiples de la face	M	Otorragie D Otorrhée D	favorable	1.62	1°	?	-	-	-
63	M	G... Manuel 28 ans	Commotion cérébr. lég. Petite perte de connaissance	L	EEG : altération sur 2 hémisph.	favorable	1.24	1°	?	-	-	-
64	M	G... Luc 16 ans	Lésions tronc cérébr. Polytraumatisme +++	G	Signes de décérébration	Dégradation psychique	1.38	1°	?	tr.	1°	?
65	M	G... Emile 60 ans	Hématome ss/dural post-traumatique. Intervention	G	Complications pulmon.	Exitus 4 mois après accident	2.40	5°	∞	9.0	6°	13°
66	M	H...Georges 16 ans	Lég. commotion cérébrale -Perte conn. brève	L	∅	favorable	1.15	1°	?	-	-	-
67	M	H.. Gilbert 25 ans	Brûlures du 2°degré sur pet. surf. corpor.	L	∅	favorable	0.96	1°	2°	∅	1°	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal.	Glycosurie max.		Normal
							Taux g ‰	Après n° jour	nième jour	Taux g ‰	Après n° jour	nième jour
68	F	H... Emilie 13 ans	Commotion cérébr.- Torsion d'un kyste ovarien - Hémopneumothorax	M	Défense abdominale	favorable	1.30	1°	2°	∅	1°	-
69	M	H... Michel 25 ans	Commotion cérébrale Fract.costales + péroné G	M	Coma pendant 2 jours	favorable Séq.psych.	1.37	1°	2°	tr.	2°	6°
70	M	H... Gilbert 18 ans	Pet.fissure pariét. D - Fract.métacarpien et phalange	M	EEG : foyer tempor. G	favorable	1.23	1°	?	-	-	-
71	M	H..Alphonse 63 ans	Lég.commotion cérébr. Pet.plaie temporo-pariétale	L	∅	favorable	1.22	2°	?	∅	2°	?
72	M	H... René 44 ans	Enfoncement osseux tempor. D - Entorse pied G.	L	Intervention	favorable	1.03	1°	?	tr.	2°	?
73	M	H... Paul 58 ans	Commotion cérébrale Polytraumatisme +	M	Ostéosynthèse	Lég. séquelles	1.90	1°	17°	4.0	1°	17°

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. n ième jour	Glycosurie max.		Normal n ième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
74	M	H... René 16 ans	Embarrure tempero-pariét. D - Décoll. épiphys. radius D	M	Prothèse acrylique	favorable	0.97	1°	-	tr.	1°	?
75	F	H..Joséphine 16 ans	Trauma thorac. avec hémopneumothorax D	M	Etat de choc Encombr. pulm.	favorable	1.91	1°	2°	tr.	1°	?
76	M	H... Daniel 9 ans	Fract. occipitale médiane - Fracture occipito-tempor. D	M	Modific. de l'E E G	favorable	1.14	1°	?	-	-	-
77	M	H... Erwin 32 ans	Commotion cérébrale avec pet. perte de connaissance	L	∅	favorable	1.06	3°	-	∅	3°	-
78	M	H... Luc 10 ans	Lég. commotion cérébrale	L	Lég. perturb. E E G	favorable	0.92	1°	-	∅	1°	-
79	F	H... Rachel 29 ans	Lég. commotion cér. Lég. mydriase D	L	EEG: dysrythmie corticale mineure	favorable	1.08	1°	-	∅	1°	-
80	M	H... Henri 15 ans	Commot. cérébr. grave Fract. massif facial Polytraumat. +++	G	Occlusion paralytique	Evol. vers diabète insipide	1.37	2°	6°	14,0	1°	2°

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max. Taux g ‰	Glycémie max. Après n° jour	Normal. n ième jour	Glycosurie max. Taux g ‰	Glycosurie max. Après n° jour	Normal n ième jour
81	M	H... Joseph 72 ans	Polytraumatisme	G	Subocclusion Hématuries	Amput. cuisse- Exitus le 42° jour	1.57	1°	∞	5.0	1°	6°
82	M	J... Joseph 44 ans	Contusion hémithon G - Tassement L1 Fract. Dupuytren	M	Ostéosynthèse	favorable	1.93	1°	2°	9.0	2°	4°
83	M	J... René 45 ans	Commotion cérébr. Fract. luxation D4-D5 - Paraplégie	G	Réaction pleurale. Escarres	Paraplégie spastique	1.24	2°	6°	6.9	2°	15°
84	F	K... Alice 52 ans	Susp. de fissure temp.-pariét. G ; pas commotion	L	∅	favorable	0.85	1°	-	∅	1°	-
85	F	K... Marie 38 ans	Fract. fémur gauche Fract. plateau tibial ext. G	M	Ostéosynthèse	Amyotrophie quadriceps gauche	2.20	1°	∞	tr.	1°	2°
86	F	K.. M-Odile 25 ans	Commotion cérébr. Plaie cuir chevelu	L	∅	favorable	0.78	2°	-	-	-	-
87	M	K... Charles 39 ans	Fract. occipitale D Polytraumatisme ++	G	Délire éthylique	favorable	1.30	2°	9°	7.1	5°	7°

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n°jour		Taux g ‰	Après n°jour	
88	M	K...J-Marie 8 ans	Brûlures 1° et 2° degré sur surface de 10 %	L	∅	favorable	1.18	2°	4°	tr.	2°	?
89	M	K...François 69 ans	Commotion cérébrale Polytraumatisme +	M	Délire éthyl. Encombr.pulm.	Exitus après 2 j.	1.02	1°	-	∅	1°	-
90	M	K... Paul 38 ans	Plaies complexes de la main D : éclat. pétard	L	Greffe de Davis	favorable	1.12	3°	?	∅	3°	?
91	M	K..Auguste 44 ans	Commotion cérébr. Eraflures	L	∅	favorable	0.97	1°	-	-	-	-
92	M	K... Jean 50 ans	Commotion cérébr. Plaies superfic.	L	Etat de choc	favorable	1.54	2°	?	∅	2°	?
93	F	K..Michèle 39 ans	Polytraumatisme ++	M	Etat de choc Emphys.ss/cut.	favorable	1.45	2°	?	4.0	2°	?
94	F	K... Eva 53 ans	Brûlures 1°-2°-3° degré sur surface de 15 %	M	Phase d'oligurie	favorable	2.10	1°	3 mois	5.0	1°	3°
95	F	K..Stéphanie 47 ans	Fract.base du crâne Rupture vasc. rate	G	Splénectomie	EEG:tracé ralenti	1.23	2°	?	5.0	1°	?

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
96	M	K.. Antoine 62 ans	Polytraumatisme par écrasement. +++	G	Etat de choc Trachéotomie	Exitus 2j. (embolie)	2.40	1°	-	tr.	1°	-
97	F	K...Yvette 17 ans	Fract.fronto-pariét. avec embarrure	M	Intervention Proth.acryl.	favorable	1.34	1°	40°	-	-	-
98	M	L...Albino 30 ans	Lég. commotion cérébrale	M	∅	favorable	1.30	2°	?	∅	2°	-
99	M	L... René 36 ans	Double fract.pariét. moyenne. Ebriété.	M	EEG:discrèt. altéré	favorable	1.05	1°	-	-	-	-
100	M	L..Théophile 84 ans	Polytraumatisme chez homme en mauvais E.G.	G	ECG:ischémie sous-épicard.	Anurie Exitus 30° jour	1.50	3°	∞	∅	1°	-
101	M	L... Lucien 67 ans	Commotion cérébr. Polytraumatisme ++	G	Etat de choc	favorable	1.70	3°	19°	5.8	1°	?
102	M	L..Hippolyte 52 ans	Fract.temporale G Fract.vertébr. cervic. moyenne	M	Otorragie bilatérale	Troubles subj.post-commot.	1.94	3°	∞	7.9	3°	?
103	M	L... Xavier 32 ans	Trauma crânien : Hémiplégie D. Ethylisme	M	∅	Mauvaise récupération	1.70	1°	4°	10.0	8°	∞

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n°jour		Taux g ‰	Après n°jour	
104	F	L.. Claudine 7 ans	Contusions thorac. et épigastrique. Plaies.	L	∅	favorable	1.08	1°	-	-	-	-
105	M	L... Henri 59 ans	Commotion cérébr. Polytraumatisme +++	G	Etat de choc Délire	Exitus le 27° jour	1.86	1°	∞	29.0	3°	∞
106	M	L... Francis 18 ans	Trauma crânien grave. Contusion cérébr	G	Coma - Trachéotomie	favorable	1.26	8°	14°	8.7	12°	14°
107	M	L... Paul 58 ans	Trauma crânien. Coma vigil. Hémiparésie G	M	∅	favorable	1.31	1°	6°	tr.	1°	6°
108	M	M..Abdella 1 ½ an	Brûlures du 2°degré sur surface de 15 à 20 %	M	∅	favorable	0.86	1°	-	∅	1°	-
109	M	M... Paul 45 ans	Fract. occipitale D Hématome ss/dural D	G	Syndr. méningé Intervention	favorable mais lente	1.30	2°	6°	13.8	6°	?
110	M	M... Jean 39 ans	Commotion cérébr. Hématome ss/dural front. G	M	Etat d'agitation	favorable après intervent.	1.14	11°	?	tr.	11°	?
111	M	M.. Nicolas 25 ans	Trauma crânien léger. Obnubilation	L	Tr. visuels transitoires	favorable	0.82	1°	-	∅	1°	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
112	F	M..Joséphine 77 ans	Fract.du col du fémur (+démence sénile)	M	Encombrement pulmonaire	Exitus après 1mois	1.91	3°	?	ø	3°	?
113	M	M... Joseph 67 ans	Commotion cérébr. sévère - Polytraumatisme ++	G	Hémopneumothorax. Urémie	Exitus le 6° jour	2.12	1°	6°	16.0	1°	5°
114	M	M.. Bernard 19 ans	Fracture pariét. G Obnubilation.	M	Perturbation de l'E E G	favorable	1.27	1°	?	ø	4°	-
115	M	M... Alain 18 ans	Commotion cérébr. grave.Signe d'irrit. pyramidale	G	ø	Troubles du comportement	1.40	1°	3°	7.1	1°	3°
116	M	M...J-Claude 6 ans	Fract.fronto-pariétale D	M	EEG:souffr. temporale D	favorable	0.92	2°	-	ø	2°	-
117	M	M... Hubert 20 ans	Tassement vertébr. L_1 - L_2.Syndr.contusion.cône termin.	L	Rétention sphinctérienne	favorable	0.82	3°	-	ø	3°	-
118	M	M... Georges 11 ans	Fract.pariéto-tempor. G.Coma vigil	M	Epistaxis Otorragie G	favorable Episode fébril	1.63	1°	?	5.8	1°	?

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max. Taux g ‰	Glycémie max. Après n°jour	Normal. n ième jour	Glycosurie max. Taux g ‰	Glycosurie max. Après n°jour	Normal. n ième jour
119	M	M... Emile 61 ans	Fract.temporo-pariét. D Polytraumatisme ++	G	Complications respiratoires	Exitus le 9° jour	1.50	2°	∞	10.0	2°	4°
120	M	M...J-Paul 24 ans	Fract.temporo-pariét. D. Hématome extra-dural D	G	Intervention	favorable	1.56	1°	130°	-	-	-
121	M	M... Marcel 38 ans	Chute sur rég.lombaire.Paraparésie traumatique	M	Intervention décompressive	Rééducation	1.50	1°	?	16.6	1°	3°
122	M	M... Xavier 62 ans	Hématome périorbit.G Névropathie constitution.	L	E E G:souffr. post. droite	favorable	0.83	1°	-	-	-	-
123	M	M... J-Paul 78 ans	Thrombose cérébr. Hémiparésie gauche	G	Etat de choc	Exitus le 6° jour	1.28	1°	?	-	-	-
124	M	M... Michel 20 ans	Commotion cérébr. Polytraumatisme +++	G	Etat de choc Paraplégie	favorable	2.12	1°	2°	5.0	1°	2°
125	M	M... Jean 69 ans	Commotion cérébrale Collapsus + mydriase bilat.	G	Evac. hématome ss/dural	Exitus le 14° jour	4.02	3°	∞	38.5	9°	∞

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n°jour		Taux g ‰	Après n°jour	
126	M	M... Paul 66 ans	Fracture fronto-tempor. G	M	∅	favorable	1.12	1°	?	∅	1°	-
127	M	M... Roger 16 ans	Chute d'un cerisier Obnubilation. Contusions.	L	Défense abdominale	favorable	1.28	1°	2°	25.0	1°	2°
128	F	M.. Jeanne 45 ans	Coup de couteau 4° espace G - Lésion pulmonaire	M	Etat de choc Délire.	Progressivement favorable	1.32	1°	?	15.1	2°	?
129	M	M... René 61 ans	Commotion cérébr. grave Polytraumatisme ++	G	Coma profond	Exitus le 6° jour	2.80	1°	∞	13.1	5°	∞
130	M	M...Eugène 56 ans	Fract.tempor. D irradiant vers la base	M	Otorragie D	Aphasie régressive	1.49	1°	15°	16.6	10°	∞
131	M	M... Roger 33 ans	Fract.fronto-pariét. Signes d'irritation méningée	M	E E G:tracé très altéré	favorable	1.24	2°	?	∅	2°	-
132	M	N... Sylvain 10 ans	Fract.occipit. médiane-Perte de connaissance-vomissem.	M	E E G:foyer temporal G	favorable	1.04	1°	-	∅	1°	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n°jour		Taux g ‰	Après n°jour	
133	M	N.. François 32 ans	Chute de mobylette Pas de perte de connaissance	L	Otorragie D	favorable	1.04	1°	-	∅	1°	-
134	F	O.. Elisabeth 56 ans	Commotion cérébr. Contusion cérébr.: noyaux gris.	G	Troubles respiratoires	Exitus le 9° jour	2.83	1°	∞	5.8	4°	∞
135	M	O... Romain 9 ans	Commotion cérébrale Polytraumatisme +	M	Etat de choc	favorable	1.29	2°	3°	∅	3°	-
136	M	P.. Bernard 37 ans	Fracture pariétale gauche- Fract. 8° côte.	M	E E G:discret ralentissement	favorable	1.12	1°	?	tr.	1°	?
137	F	P..Marguerite 53 ans	Trauma crânien Hémiparésie gauche	M	E E G:discrètes altérat.	Discr.parésie-III° paire N.C.	1.37	1°	?	∅	1°	?
138	M	P... Michel 29 ans	Fract.ouverte 2 os jambe.Délabrement musculo-cut.	M	Ostéosynthèse Greffe.	Fistules Escarres	1.92	1°	9°	5.0	1°	9°
139	F	P.. Thérèse 12 ans	Epileptique se blessant au cours d'une chute	L	Coma calme	favorable	1.17	1°	2°	∅	1°	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
140	M	P..Christian 19 ans	Trauma crânien avec hémorragie méningée		E E G : lég. altéré	favorable	1.04	4°	-	-	-	-
141	M	P... Victor 60 ans	Trauma crânien : hématome ss/dural ++	M	Intervention	favorable	1.35	10°	11°	35.0	9°	13°
142	M	P..Dominique 17 ans	Trauma crânien:coma prof. Crises de décérébration	G	Apnées Mydriase bilatérale	Import. séquelles	1.34	2°	?	∅	1°	-
143	M	P.. Charles 57 ans	Trauma crânien Hémiplégie gauche	M	∅	Séquelles neurolog.	2.24	1°	5°	tr.	4°	?
144	M	P... Yves 32 ans	Commotion cérébrale Polytraumatisme ++	M	Etat de choc	favorable	1.34	1°	?	∅	2°	-
145	F	P... Marie 62 ans	Trauma crânien sévère.Coma carus	G	E E G:souffr. ss/corticale	Exitus le 8° jour	1.17	6°	∞	7.3	6°	7°
146	M	P...François 17 ans	Hématome extra-dural tempor.G + lésions cérébr.	M	Oedème cérébral	Aphasie résiduelle	1.32	1°	?	tr.	1°	?
147	M	P...Charles 23 ans	Commotion cérébr. Polytraumatisme ++	M	Embolie pulm. Hémothorax	Séquelles pseudarthr	1.27	1°	2°	12.2	1°	2°

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max. Taux g ‰	Glycémie max. Après n°jour	Normal. n ième jour	Glycosurie max. Taux g ‰	Glycosurie max. Après n°jour	Normal. n ième jour
148	M	P... Gilbert 38 ans	Hématome ss/dural en deux temps	M	Coma Hémiparésie	Intervention	1.57	1°	2°	5.9	2°	?
149	M	R... J-Marie 49 ans	Fract.pariéto-temp. gauche Polytraumatisme +	M	Parésie membre inf. G	Garde séquelles	1.18	3°	?	-	-	-
150	F	R...Eugénie 76 ans	Fracture oblique pariét.post. - Etat subcomateux Cyanose	M	Tachyarythmie Hématurie	Séquelles neuro-psych	1.89	9°	∞	13.1	2°	∞
151	M	R... Bernard 17 ans	Fract.temporale G Polytraumatisme ++	M	Otorragie G	favorable	1.93	1°	?	10.0	1°	4°
152	M	R...Raymond 18 ans	Embarrure pariétale D.Scalp hémicrâne D	M	Anémie	favorable	1.20	2°	?	10.0	2°	?
153	M	R...Auguste 35 ans	Fract. apophyse odontoïde - Extension par étrier de Crutchfield	L	Prédélire	favorable	0.84	1°	-	∅	1°	-
154	F	R.Stanislawa 45 ans	Hématome intra-parenchymateux frontal D	G	E E G très altéré	Hyperthermie-Exitus	1.40	1°	?	∅	-	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
155	F	R..Charlotte 83 ans	(Maladie de Biermer) Brûlures 2° et 3° degré : +	L	Etat de choc Infarctus	Exitus le 6° jour	2.44	3°	∞	5.0	1°	4°
156	M	R... Robert 32 ans	Démence post-traumat. Hématurie	G	Cachexie terminale	Exitus après 5mois	3.16	94°	∞	∅	90°	-
157	M	R... René 33 ans	Commotion cérébr. Coma de 4 heures	L	∅	favorable	0.72	1°	-	∅	1°	-
158	F	R...Corinne 12 ans	Pet.fract.tempor. pariét. - Fracture du poignet	M	Otorragie G	favorable	0.90	2°	-	∅	2°	-
159	M	S... Léon 24 ans	Fract.occipitale Etat conscient. Agitation	M	Otorragie D	favorable	1.73	1°	5°	tr.	1°	?
160	F	S... Claire 43 ans	Commotion cérébr. Ecorchures Hématomes	M	Syndrome occlusif	favorable	1.12	1°	2°	∅	1°	-
161	M	S... Dieter 30 ans	Contus.abdominale Sensibilité du Douglas	L	∅	favorable	1.40	1°	?	∅	1°	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. n ième jour	Glycosurie max.		Normal. n ième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
162	M	S... Marcel 32 ans	Traumatisme complexe fémur D. Délabrements tissul.	M	Fistulisation	Conserve Séquelles	2.16	1°	5°	5.3	2°	3°
163	M	S...Bernard 26 ans	Fract. temporo-pariét. G - Contusion lobe temp. G	M	Légère aphasie	favorable	1.50	1°	3°	∅	3°	-
164	M	S..J-Raymond 18 ans	Contusion dorsale sans lésion nerveuse périphér.	L	∅	favorable	1.02	2°	-	6.9	2°	5°
165	M	S... Michel 8 ans	Perfor. traumat. du jéjunum. Emphysème ss/cutané	M	∅	favorable	1.16	1°	2°	∅	1°	-
166	M	S...Charles 52 ans	Fract. pariét. et tempor. G Fract. costales	M	Otorragie G	favorable	1.16	1°	?	-	-	-
167	M	S.. Maurice 18 ans	Fract. pariét. D Rupture splénique en 2 temps	M	Splénectomie	favorable	1.75	1°	3°	∅	1°	-
			Intervention :				2.22	1°	4°	tr.	1°	2°

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. n ième jour	Glycosurie max.		Normal. n ième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
168	M	S... René 54 ans	Fract. temporo-pariét. G Contusions	L	∅	favorable	1.00	8°	-	∅	8°	-
169	M	S...Milorad 27 ans	Fract. pariéto-frontale G. Coma Hémiparésie D	M	Diplopie	Séquelles psychiques	1.27	1°	6°	∅	6°	-
170	M	S... André 22 ans	Commotion cérébr.: coma pendant 15 j. Polytraumatisme ++	G	Etat de choc Ostéosynthèses	Récupération partielle	1.19	2°	4°	tr.	1°	?
171	M	T... Fernand 15 ans	Lég. commotion cérébrale	L	∅	favorable	0.86	4°	-	∅	4°	-
172	F	T... Jeanne 55 ans	Forte contusion temporale D Polytraumatisme ++	G	Otorragie G Hyperthermie	Exitus le 9° jour	2.15	3°	∞	20.8	3°	∞
173	F	T.. Evelyne 4 ans	Trauma crânien avec crises de décérébration. Fract. tibia	G	∅	favorable	0.80	2°	-	∅	2°	-
174	M	U .. Joseph 73 ans	Foyer pariéto-occip. temp. G -Accident vasc. cérébr.?	L	Hémiplégie droite	station-naire	0.99	5°	-	∅	5°	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
168	M	S... René 54 ans	Fract. temporo-pariét. G Contusions	L	∅	favorable	1.00	8°	-	∅	8°	-
169	M	S...Milorad 27 ans	Fract. pariéto-frontale G. Coma Hémiparésie D	M	Diplopie	Séquelles psychiques	1.27	1°	6°	∅	6°	-
170	M	S... André 22 ans	Commotion cérébr.: coma pendant 15 j. Polytraumatisme ++	G	Etat de choc Ostéosynthèses	Récupération partielle	1.19	2°	4°	tr.	1°	?
171	M	T... Fernand 15 ans	Lég. commotion cérébrale	L	∅	favorable	0.86	4°	-	∅	4°	-
172	F	T... Jeanne 55 ans	Forte contusion temporale D Polytraumatisme ++	G	Otorragie G Hyperthermie	Exitus le 9° jour	2.15	3°	∞	20.8	3°	∞
173	F	T.. Evelyne 4 ans	Trauma crânien avec crises de décérébration. Fract. tibia	G	∅	favorable	0.80	2°	-	∅	2°	-
174	M	U .. Joseph 73 ans	Foyer pariéto-occip. temp. G -Accident vasc. cérébr.?	L	Hémiplégie droite	stationnaire	0.99	5°	-	∅	5°	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n°jour		Taux g ‰	Après n°jour	
175	M	U...J-Claude 17 ans	Commotion cérébr. Polytraumatisme +	M	E E G:souffr. corticale	favorable	1.42	1°	3°	tr.	2°	3°
176	M	U... Michel 8 ans	Trauma thorac. D avec emphysème ss/cutané	M	Etat de choc Dyspnée	favorable	1.02	1°	-	tr.	1°	?
177	M	U... Michel 22 ans	Brûlures du 2°degré sur surface de 12 %	M	Brossage sous A.G.	favorable	1.62	1°	2°	tr.	1°	2°
178	M	V.. J-Raphaël 8 ans	Trauma cranio-fronto-pariétal Signes méningés	M	E E G : dysfonction-nement	favorable	1.00	2°	-	∅	2°	-
179	M	V... Pierre 40 ans	Fract. temporo-pariét. D -Perte de connaissance	M	∅	favorable	0.97	1°	-	∅	1°	-
180	M	V...Gilbert 35 ans	Commotion cérébrale légère	L	∅	favorable	0.92	1°	-	∅	1°	-
181	M	V... Maurice 40 ans	Trauma cranio-cérébral et vertébro-médullo-radicul.	M	Quadriparésie Tr.sphincter.	Persistance d'un déficit	0.80	1°	-	tr.	2°	3°

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max. Taux g ‰	Glycémie max. Après n°jour	Normal. nième jour	Glycosurie max. Taux g ‰	Glycosurie max. Après n°jour	Normal. nième jour
182	M	V... Paul 40 ans	Lég. trauma de rég. temporale G	L	∅	favorable	0.90	1°	-	∅	1°	-
183	F	V... Maria 67 ans	Trauma crânien Hémiparésie D	G	Difficulté d'élocution	favorable	6.09	1°	∞	55.5	1°	4°
184	M	V... Pierre 32 ans	Fract. occipito-pariét. G Contusions cérébrales ++	M	∅	Conserve troubles de la parole	1.00	2°	-	33.3	2°	?
185	M	W... Horst 37 ans	Brûlures du 3°degré sur surface de 40%	G	∅	Satisfaisante	2.60	2°	∞	5.0	2°	4°
			Altération de l'EG.		Occlusion Collapsus	Exitus le 18°jour après acc.	1.99	2°	∞	∅	1°	-
186	M	W... Marcel 39 ans	Brûlures du 2°degré sur surface de 8 - 10 %	L	∅	favorable	1.04	1°	-	tr.	1°	?
187	F	W..Célestine 61 ans	Polytraumatisme ++ Emphysème ss/cut.	G	Etat de choc	favorable lég. séquel.	2.40	1°	4°	∅	2°	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
188	M	W.. J-Michel 17 ans	Fract. calotte crânienne - Discret syndr. méningé	M	∅	favorable	1.40	1°	?	-	-	-
189	F	W.. Gertrude 47 ans	Commotion cérébrale Hémiparésie G	M	Fracture clavicule G	favorable	2.20	1°	?	25.0	1°	?
190	F	W... Jeanne 53 ans	Polytraumatisme ++ Etat de choc	G	Déchirure de l'aorte	Exitus le 1° jour	1.56	1°	-	-	-	-
191	M	W... J-Paul 13 ans	Pet.fract.fossette temporale G	M	Inégalité pupillaire	favorable	1.06	2°	-	∅	2°	-
192	M	Z... Jules 37 ans	Ethylique faisant chute:crise convulsive	L	∅	favorable	0.84	1°	-	-	-	-
193	M	Z... Hubert 16 ans	Trauma crânien Hématome extradural D	G	Intervention	favorable	1.62	3°	?	tr.	3°	9°
194	M	Z... André 29 ans	Contusion épigastrique. Pancréatite subaiguë réactionnelle	L	∅	favorable	0.90	1°	-	∅	1°	-

N°	Sexe	Nom et Age	Nature du traumatisme	Gravité	Complication	Evolution	Glycémie max.		Normal. nième jour	Glycosurie max.		Normal. nième jour
							Taux g ‰	Après n° jour		Taux g ‰	Après n° jour	
195	M	A... Michel 7 ans	Légère commotion cérébrale	L	∅	favorable	0.70	1°	-	-	-	-
196	M	B... Erwin 29 ans	Forte commotion cérébrale - Fracture massif malaire	L	∅	favorable	1.07	2°	-	-	-	-
197	M	D... Marcel 18 ans	Contusions cérébr. prédom. hémisphère D	M	E E G perturbé	favorable	1.31	1°	-	-	-	-
198	M	F... Jean 55 ans	Plaie perforante de l'abdomen (coup de coutcau)	M	Délire éthylique	Laparotomie	2.72	1°	5°	22.7	1°	4°
199	M	G... Claude 33 ans	Brûlures par électricité Lés. étendues 2° et 3° degré	G	Etat de choc	Amputation pied gauche	2.68	1°	8°	tr.	1°	2°
200	M	G.. Achilles 58 ans	Polytraumatisme grave	G	Choc-Ischémie myocardique	Exitus Embolie	1.72	1°	∞	11	1°	∞

L'ensemble des observations a permis de dégager les constatations suivantes :

Tableau n° 1

Répartition des traumatismes crâniens et des polytraumatismes, en fonction du sexe.

Nature du traumatisme / Sexe	♂	♀	Total
Traumas Crâniens	111	24	135
Polytraumatismes	48	17	65
Total	159	41	200

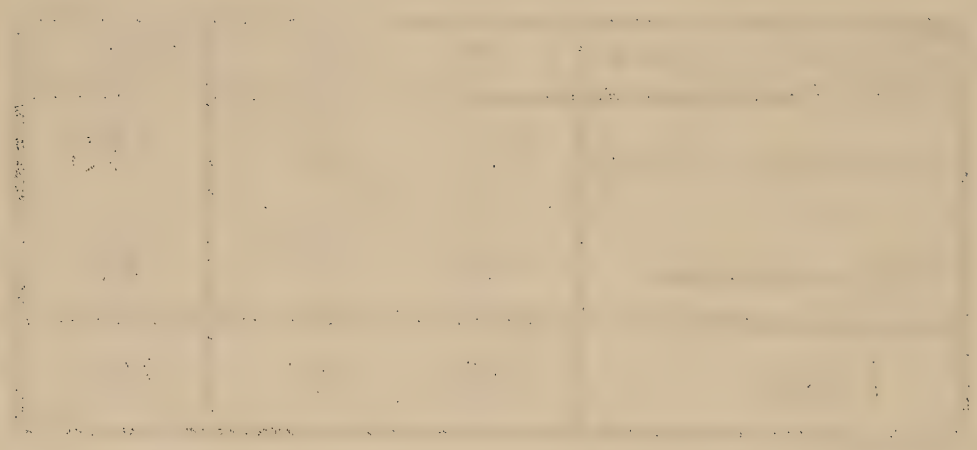

Tableau n° 2

Troubles de la glycémie en fonction du sexe.

Sexe \ Glycémie g‰	<1.10	1.10–1.30	1.30–1.50	1.50–2.00	>2.00
♂	48 (30,2%)	37 (23,3%)	24 (15,1%)	34 (21,4%)	16 (10,1%)
♀	8 (19,5%)	8 (19,5%)	10 (24,4%)	5 (12,2%)	10 (24,4%)
Total	56	45	34	39	26

Il est évident qu'en raison du nombre limité de cas, cette étude ne saurait avoir une valeur statistique ; elle laisse néanmoins entrevoir que la femme aurait, toute proportion gardée, tendance à présenter des hyperglycémies plus sévères que l'homme : 24,4% des femmes font des hyperglycémies supérieures à 2 g %o (contre 10,1% des hommes). Cette différence de réponse paraît, en effet, liée à une vulnérabilité particulière du système endocrinien féminin.

Tableau n° 3

Troubles de la glycémie en fonction de l'âge.

Age \ Glycémie g‰	< 1.10	1.10 – 1.30	1.30 – 1.50	1.50 – 2.00	> 2.00
< 20 ans	20 (33,9%)	15 (25,4%)	14 (23,7%)	7 (11,9%)	3 (5,1%)
21 – 30 ans	13 (39,4%)	7 (21,2%)	3 (9,1%)	9 (27,3%)	1 (3,0%)
31 – 40 ans	11 (34,4%)	6 (18,7%)	7 (21,9%)	3 (9,4%)	5 (15,6%)
41 – 50 ans	7 (30,4%)	8 (34,8%)	3 (13,0%)	3 (13,0%)	2 (8,7%)
51 – 60 ans	2 (8,7%)	4 (17,4%)	4 (17,4%)	7 (30,4%)	6 (26,1%)
61 – 70 ans	2 (10,5%)	3 (15,8%)	2 (10,5%)	5 (26,3%)	7 (36,8%)
> 70 ans	1 (9,1 %)	2 (18,2%)	1 (9,1%)	5 (45,4%)	2 (18,2%)
Total	56 (28%)	45 (22,5%)	34 (17%)	39 (19,5%)	26 (13%)

Les déductions suivantes s'en dégagent : le traumatisé jeune aura moins tendance à présenter une hyperglycémie grave ; par contre, le sujet ayant dépassé 60 ans, se trouve exposé à un dérèglement plus important du métabolisme hydro-carboné.

Tableau n° 4

Traumatismes crâniens : troubles de la glycémie en fonction de la gravité du traumatisme.

Glycemie g‰ / Gravité	< 1.10	1.10 - 1.30	1.30 - 1.50	1.50 - 2.00	> 2.00
L	25 (78,1%)	6 (18,8%)	1 (3,1%)	0 (—)	0 (—)
M	18 (26,5%)	19 (27,9%)	13 (19,1%)	15 (22,1%)	3 (4,4%)
G	2 (5,7%)	6 (17,1%)	11 (31,4%)	7 (20,0%)	9 (25,7%)
Total	45 (33,3%)	31 (23,0%)	25 (18,5%)	22 (16,3%)	12 (8,9%)

Ce tableau tend à confirmer la théorie défendue par la majeure partie des auteurs qui admet que l'importance du trouble glycorégulateur se trouve en proportion directe avec la gravité des lésions. Plus le traumatisme est grave, plus la perturbation du métabolisme glucidique sera sévère.

Tableau n° 5

Polytraumatismes : troubles de la glycémie en fonction de la gravité du traumatisme.

Glycémie g ‰ / Gravité	< 1.10	1.10 - 1.30	1.30 - 1.50	1.50 - 2.00	> 2.00
L	7 (53,8 %)	4 (30,8 %)	1 (7,7 %)	1 (7,7 %)	0 (-)
M	3 (8,8 %)	8 (23,5 %)	8 (23,5 %)	10 (29,4 %)	5 (14,7 %)
G	1 (5,6 %)	2 (11,1 %)	0 (-)	6 (33,3 %)	9 (50,0 %)
Total	11 (16,9 %)	14 (21,5 %)	9 (13,8 %)	17 (26,2 %)	14 (21,5 %)

Etude qui nous amène, à peu de choses près, aux conclusions formulées pour les traumatismes crâniens : plus le traumatisme est grave, plus il aura tendance à entraîner de l'hyperglycémie.

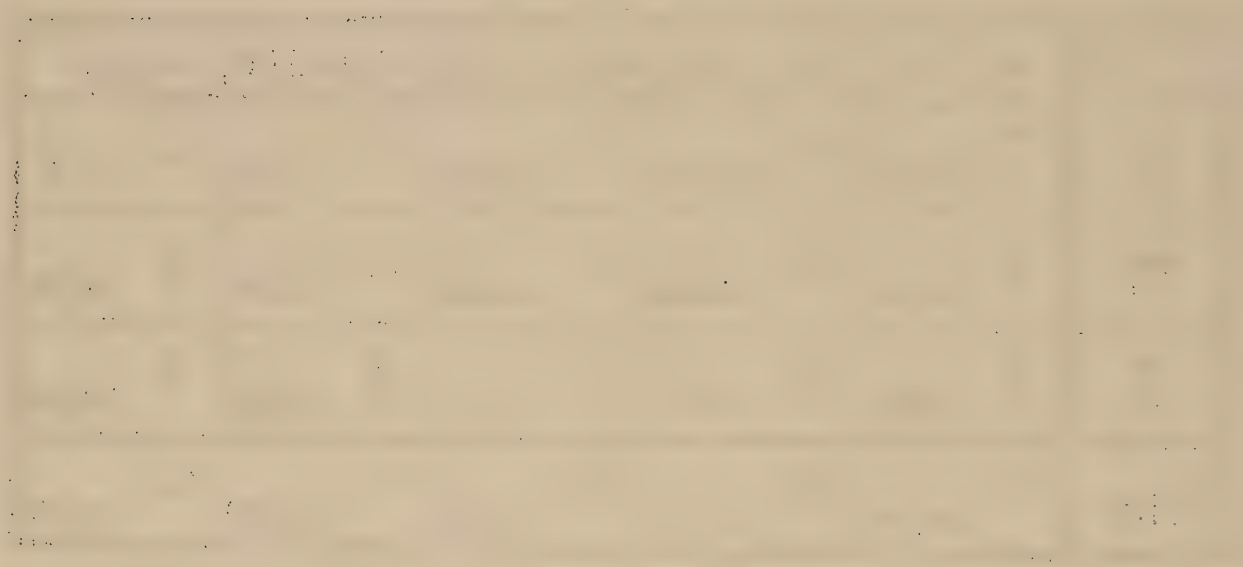

Tableau n° 6

Délai d'apparition de la glycémie maxima.

Jour après l'accident / Gravité	1 ier	2 ième	3 ième	4 ième	5 ième	6 ième	7-15 ième	>15 j.
L	7 (53,8%)	3 (23,1%)	1 (7,7%)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	2 (15,4%)	0 (-)
M	61 (75,3%)	7 (8,6%)	4 (4,9%)	0 (-)	2 (2,5%)	0 (-)	6 (7,4%)	1 (1,2%)
G	26 (52,0%)	10 (20,0%)	7 (14,0%)	0 (-)	1 (2,0%)	1 (2,0%)	3 (6,0%)	2 (4,0%)
Total	94 (65,3%)	20 (13,9%)	12 (8,3%)	0 (-)	3 (2,1%)	1 (0,7%)	11 (7,6%)	3 (2,1%)

Nous en déduisons que :

- 87,5 % des hyperglycémies apparaissent au cours des trois premiers jours succédant au traumatisme.
- le délai d'apparition de la flèche hyperglycémique ne semble pas influencé par la gravité du traumatisme.
  En effet, le tableau nous révèle que :
  . pour les traumatismes légers, 84,6 %
  . - - - moyens, 88,8 %
  . - - - graves, 86,0 %
  surviennent au cours des trois premiers jours.

Tableau n° 7

Délai de normalisation des glycémies.

Jour après l'accident / Gravité	NON Contrôlable	→ 6ième j.	7-14ième j.	15-20ième j.	21ième j.→	∞
L	9 (69,2%)	3 (23,1%)	1 (7,7%)	0 (–)	0 (–)	0 (–)
M	36 (44,4%)	27 (33,3%)	8 (9,9%)	2 (2,5%)	4 (4,9%)	4 (Diabète ?) (4,9%)
G	12 (24,0%)	10 (20,0%)	6 (12,0%)	1 (2,0%)	2 (4,0%)	19 ✠ (38,0%)
Total	57 (39,6%)	40 (27,7%)	15 (10,4%)	3 (2,1%)	6 (4,2%)	23 (16,0%)

Cette enquête s'avère difficile en raison du grand pourcentage d'hyperglycémie (39,6%) dont la normalisation n'a plus été contrôlée. Sur les 60,4% d'hyperglycémies dont nous possédons une vérification :

27,7% se sont régularisées au bout de 6 jours ;
10,4% - - - entre le 7° et le 14° jour ;
2,1% - - - entre le 15° et le 20° jour ;
4,2% - - - après le 21° jour ;
13,2% se sont terminées par l'exitus ;
2,8% ont quitté le service avec une hyperglycémie (évolution ultérieure non connue).

Cette étude nous a, en outre, permis de noter des hyperglycémies considérables dans les stades pré-agoniques. Dans ces cas, les perturbations du métabolisme glucidique ne sont cependant pas isolées mais s'insèrent dans un cortège de désordres biologiques des plus sévères.

3°) Aggravation de diabètes préexistants.

La maladie diabétique, d'origine constitutionnelle, peut se trouver aggravée par un traumatisme qui, en l'occurence, ne joue que le rôle d'un agent prédisposant. Il transforme un état prédiabétique en diabète manifeste, un diabète simple en diabète consomptif ou provoque une complication (essentiellement gangrèneuse) d'un diabète antérieurement connu.

Quelques auteurs (UMBER, THOMSEN) soutiennent cependant que le traumatisme serait incapable d'activer un diabète, c'est-à-dire de déterminer une exacerbation permanente de la maladie latente ; il ne pourrait donner lieu qu'à une aggravation passagère d'un diabète sans modification du cours prédestiné de la maladie.

D'autres auteurs (DEPISCH, ANDRUP), s'attachant à l'étude de l'évolution du diabète chez des sujets ayant subit des fractures osseuses, ont observé que les diabètes équilibrés connaissaient des aggravations notables après le traumatisme, de telle sorte que le régime ne suffisait plus mais qu'il fallait avoir recours à l'insuline, et cela à titre définitif.

L'aggravation d'un diabète préexistant sous l'influence d'un traumatisme étant quasi universellement acceptée, nous ne ferons que citer quelques exemples décrits à travers la littérature médicale :

Cas N° 1/A/1 : *LARCAN cité par BAQUET (5)*

Une jeune étudiante en médecine de 22 ans présente un diabète traité à l'insuline depuis 1949. En 1956, à la suite de l'échec au baccalauréat premier coma ; en 1958 : décès d'une tante très affectionnée, deuxième coma ; en 1959 : rupture temporaire des fiançailles avec un étudiant, troisième coma. La même année : échec aux examens, quatrième coma. En 1960 : rupture définitive avec son fiancé, cinquième et sixième comas.

*
* *

Cas N° 2/A/2 : *American Medical Association cité par POUJADE (183)*

Une femme de 56 ans, atteinte d'un diabète léger, a subi un accident d'automobile provoquant des fractures multiples. Peu après l'accident le diabète s'aggrave, nécessitant de fortes doses d'insuline.

*
* *

Observation personnelle N° 1 : Aggravation d'un diabète

Madame J... Joséphine était âgée de 61 ans au moment de son accident. Mère de cinq enfants, elle n'avait jamais été sérieusement malade, mais depuis trois à quatre ans elle présentait un léger diabète non traité et n'impliquant pas de mesures diététiques particulières.

Le 4 novembre 1961, en marchant sur la route, Mme. J... est renversée par un enfant roulant en bicyclette. La chute fut suivie d'une perte de connaissance d'une dizaine de minutes ; le lendemain matin s'installèrent des céphalées avec vomissements.

L'examen clinique objectivait une petite déchirure du cuir chevelu dans la région occipitale haute médiane qui a été suturée par le médecin de famille.

Le 8 novembre suivant, apparition d'un épisode confusionnel intermittent avec agitation et vomissements ; cet état durera plusieurs jours.

Le 9 novembre la malade est dirigée sur le Service de Neuro-Chirurgie de l'Hôpital L. Pasteur de COLMAR (68), en vue d'un bilan.

A l'admission la malade est bien orientée et ne présente pas de signe de confusion. L'examen neurologique ne montre pas de déficit moteur ou sensitif, mais on constate une abolition de tous les réflexes ostéo-tendineux. La T.A. est à 20/12.

L'évolution ultérieure sera la suivante :

1) Le syndrome neurologique s'est rapidement estompé et il ne persistait que des céphalées et vertiges entrant dans le cadre d'un syndrome subjectif des commotionnés.

2) La plaie du cuir chevelu s'est infectée dès les premiers jours d'hospitalisation, nécessitant un débridement large à deux reprises ainsi que la mise en place d'un drain d'aspiration continue type Rédon.

3) En ce qui concerne le diabète, la glycémie a été longtemps capricieuse malgré un régime bien conduit à 120 g hydrates de carbone et l'administration de 40 à 60 unités d'insuline par jour.

Voici d'ailleurs l'évolution de la glycémie - glycosurie - acétonurie pendant la durée d'hospitalisation :

Date	Glycémies		Glycosurie	Acétonurie
	Matin	Soir		
10.11.61	4.20 g %o	-	45 g %o	-
15.11.	4.04	1.80	50	++
16.11.	4.00	3.00	50	++
17.11.	3.40	-	29	+
18.11.	3.24	-	36	+
19.11.	3.48	-	33,33	+
20.11.	2.72	-	10	ø
21.11.	2.67	-	16,6	ø
22.11.	2.77	-	-	-
23.11.	3.10	-	25	ø
24.11.	2.47	-	50	ø
25.11.	2.02	-	18.5	ø
27.11.	0.98	-	ø	ø
28.11.	1.10	2.90	12.5	ø
29.11.	1.40	2.40	21.0	ø
30.11.	1.13	0.90	tr.	ø
1.12.	2.00	0.90	ø	ø
2.12	1.17	1.98	8.30	ø
3.12.	2.45	-	ø	ø
4.12.	2.00	-	ø	ø

5.12.	2.05	0.78	ø	ø
6.12.	2.14	0.83	7.8	ø
7.12.	1.90	1.70	tr.	ø
8.12.	1.92	-	8.30	ø
9.12.	2.22	-	tr.	ø
11.12.	1.68	-	-	-
13.12.	1.64	-	ø	ø
15.12.	1.94	-	ø	ø
18.12.	1.28	-	ø	ø
22.12.	1.06	-	-	-

Le 23.12.61 la malade quitte le service avec :

- un régime à 150 g hydrates de carbone
- 3 x 16 unités insuline-ordinaire réparties dans la journée

Elle sera suivie par son médecin de famille qui par la suite a bien voulu nous communiquer les taux successifs de glycémies :

16.1.62	glycémie	:	1.44 g %o
23.1.	-		1.53
30.1.	-		2.23
6.2.	-		1.49
15.2.	-		2.31
22.2.	-		1.52
3.3.	-		1.97
22.3.	-		2.02

Insuline : 3 x 15 unités/jour

Puis :

7.4. glycémie : 1.54 g %o

Insuline : 3 x 17 unités/jour

Par la suite la malade est prise en observation par Monsieur le Professeur STEPHAN à STRASBOURG (67) ; l'équilibre du diabète sera obtenu avec une dose quotidienne de 46 unités Insuline NOVO lente.

Le 3.10.68 : réadmission au service de Médecine à COLMAR (68) pour précoma diabétique. Depuis 3 jours les injections avaient été arrêtées sur décision de la famille, la malade ayant présenté un épisode grippal.

A l'admission : Glycémie à 9,32 g %o
Réserve alcaline : 18 vol. CO_2 %
Glycosurie : 7,1 g %
Acétone +++

Examen du fond d'oeil : angiopathie diabétique avec microanévrismes, hémorragies profondes et en flammèches.

Après alcalinisation, rechloruration, insulinothérapie, l'évolution fut rapidement favorable ; la malade est sortie de son coma au deuxième jour pour passer dans un état confusionnel évoquant un délire éthylique ; cependant son état n'a fait que s'améliorer de façon satisfaisante et rien ne permettait de prévoir l'accident terminal : le 11.10. au matin après sa toilette, malaise subit avec d'emblée effondrement irréductible de la tension artérielle. Une embolie paraît être la cause du décès survenu brusquement.

Discussion :

Malgré les dénégations de certains auteurs, ce cas démontre suffisamment l'aggravation manifeste et permanente d'un diabète sous l'effet d'un traumatisme. Avant l'accident, Mme. J... présentait un diabète léger, même discret puisqu'elle ne suivait ni régime, ni traitement. A la suite du traumatisme est apparu un diabète extrêmement instable, insulino-dépendant et durable. Sept ans après l'accident l'intéressée bénéficia encore d'une insulinothérapie soutenue et l'arrêt de celle-ci a rapidement plongé la malade dans un coma diabétique des plus sévères.

*
* *

4°) Diabètes révélés ou créés de novo après traumatismes physiques.

De nombreux diabètes surviennent dans les suites assez rapprochées d'une agression majeure ou mineure et il est quasiment impensable de ne pas établir une filiation entre les deux évènements pathologiques. Il est cependant le plus souvent très difficile de savoir si le diabète est seulement révélé par l'agression ou s'il a effectivement été créé à cette occasion, d'autant plus que les délais d'apparition sont très variables.

On considère que le diabète n'est pas un accident brutal, se produisant soudainement commune une fracture ou une embolie, mais qu'il est précédé par une étape prépancréatique, commandée le plus souvent par un trouble fonctionnel hypophyso-diencéphalique.

Le diabète n'éclate cliniquement que lorsque le pancréas, surmené par les réponses, les réactions exigées par un dérèglement hypophyso-diencéphalique, devient nettement insuffisant. Mais ce conflit diencéphalo-pancréatique peut durer longtemps.

Le traumatisme crânien est une des causes, entre tant d'autres que nous ignorons souvent, qui crée le trouble hypophyso-diencéphalique aboutissant au surmenage pancréatique à plus ou moins brève échéance.

Aussi va-t-il nous falloir envisager ces différentes étiologies, c'est-à-dire les divers points du corps au niveau desquels s'est exercé le traumatisme diabétogène.

Cela nous amènera à passer successivement en revue les étiologies traumatiques énumérées dans l'introduction du présent chapître : traumatismes crâniens et spinaux, traumatismes du tronc, traumatismes périphériques, chocs à distance et traumatismes psychiques.

La discussion étiologique sera enchaînée par une étude du mécanisme pathogénique et c'est sur un certain nombre d'observations colligées à travers la presse médicale ainsi que de quelques observations personnelles que se terminera chaque paragraphe.

Pour la classification des observations empruntées à la littérature médicale, nous adopterons le système de codification que voici :

1) Le numéro de l'observation sera précédé par une des lettres (a), (b), (c) ou (d), qui correspondra à :

(a) : cas avec analyse d'urines ayant précédé de peu le traumatisme.

(b) : absence de notion de diabète familial ou personnel, mais pas d'analyse biochimique avant le traumatisme.

(c) : existence d'antécédents familiaux connus de diabète.

(d) : ignorance totale des antécédents diabétiques.

2) Le numéro de l'observation comprendra dans l'ordre de la lecture :

. un chiffre, indiquant la position du cas par rapport à l'ensemble des observations ;

. une lettre majuscule A, B, C, D, E, F, ou G suivant qu'il s'agit :

A d'une aggravation de diabète,
B d'un traumatisme crânien,
C d'un traumatisme du tronc,
D d'un traumatisme périphérique,
E d'un choc à distance,
F d'un traumatisme divers,
G d'un traumatisme psychique.

. enfin, un second chiffre indiquant la position de l'observation dans le cadre de chacune des catégories précédentes.

3) Le numéro de l'observation sera suivi du libellé de la source d'origine de l'observation et sa référence bibliographique mentionnée entre parenthèses (et qui pourra être consultée à la fin du recueil).

a) Traumatismes crâniens et spinaux.

Leur fréquence et leur importance ne sont contestées par personne. Ce sont eux qui dominent, et de beaucoup, dans toutes les statistiques de diabète traumatique.

La localisation du coup frappant le crâne importe peu : on rencontre en effet parmi les traumatismes provocateurs du diabète des lésions du vertex, du front, de l'occiput, etc.

Les observations devaient confirmer qu'il s'agit surtout de traumatismes graves dont la plupart s'accompagnent de commotion cérébrale. C'est d'ailleurs une notion qui ressort aisément du tableau n° 4 de notre enquête personnelle.

L'influence des traumatismes spinaux est reconnue par la majorité des auteurs. Dans ce groupe nous trouvons les chutes sur la nuque, le dos, les lombes, les chocs sur les diverses parties du rachis, etc. Tantôt la colonne vertébrale est atteinte (fracture ou luxation) dans une quelconque de ses régions ; tantôt il n'existe aucune lésion grossière du rachis et il faut incriminer alors la commotion médullaire. C'est cette commotion encore qui, sans doute, entre en jeu dans les chutes de haut, sur les pieds ou le siège.

Les deux groupes de traumatismes que nous venons de passer en revue ont un caractère commun : ils intéressent les parties en rapport direct avec le système nerveux central et les diabètes qui en résultent peuvent s'expliquer par des

lésions de l'hypothalamus, c'est-à-dire des relais nerveux qui commandent aussi bien l'hypophyse antérieure que les centres végétatifs hypothalamiques (noyau para-ventriculaire), sympathiques (centre adrénalino-sécréteur) et parasympathiques (noyau dorsal du vague) qui leur sont connectés.

Mécanismes pathogéniques.

En ce qui concerne les chocs crâniens, M. RAMNICEANU propose une explication originale. Suivant le mode de transmission de l'énergie les traumatismes crâniens doivent être subdivisés en trois catégories :

- chocs avec transmission statique, dans lesquels la durée d'action du traumatisme est suffisante pour que la répartition des pressions du liquide céphalo-rachidien puisse suivre le principe de Pascal ;
- chocs à transmission dynamique : c'est le cas des traumatismes violents, instantanés dans lesquels le liquide céphalo-rachidien n'a pas le temps de se déplacer et transmet l'énergie du choc directement, par inertie, à la masse sous-jacente ;
- enfin, les chocs à transmission statico-dynamique de l'énergie, qui sont intermédiaires des deux précédents.

Si, en général, les chocs de la 2° catégorie ne sont guère compatibles avec la survie à cause des lésions bulbaires qui en résultent, ceux de la première et dernière catégorie permettent souvent au malade de survivre, les altérations nerveuses dont ils sont la cause étant moins graves.

Pour qu'un traumatisme crânien puisse provoquer des troubles du métabolisme glucidique il faut qu'il touche l'hypophyse ou les centres diencéphaliques (décrits dans le chapître consacré à la pathogénie diabétique). Leur lésion provoque une

rupture de l'équilibre tubéro-hypophyso-pancréatique, présidant ainsi à l'apparition de la maladie diabétique lorsque la sécrétion insulinique n'est plus capable de contre-balancer l'activité diabétogène de l'hypophyse.

L'expérience clinique semble avoir démontré que la maladie diabétique après traumatisme crânien évolue en deux étapes :

- la première est constituée par une phase préparatoire, pas spécifiquement pancréatique, mais conditionnée par des altérations du système diencéphalo-hypophysaire. A ce stade, le diabète se distingue par son instabilité du fait que le pancréas est encore capable de répondre aux stimulations anormales engendrées par la lésion ;
- la seconde phase se caractérise par un épuisement des réserves pancréatiques aboutissant alors à un diabète permanent.

L'intervalle entre ces deux étapes est fonction du potentiel sécrétoire du pancréas.

Tous les traumatismes crâniens ne provoquent cependant pas de diabète et si de telles conséquences sont rares, c'est que pour PEDRAZZINI "l'axe nerveux possède un appareil anti-choc. Il se trouve inclus dans le sac élastique de la dure-mère et immergé dans le liquide céphalo-rachidien où les pressions, lorsqu'il y a un temps suffisant, se répartissent uniformément. Or, si les moyens de compensation (expansibilité de la dure-mère épinière, pénétration du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules) s'accomplissent normalement, l'axe nerveux est suffisamment protégé et on n'aura pas de diabète".

Dans les cas de diabète humain, nous disposons de peu de documents anatomiques permettant de localiser les lésions responsables des troubles métaboliques ; mais GOORMAGTIGH et DE WULF ont découvert chez les animaux d'expérience des lésions diffuses du mésencéphale et du diencéphale sans prédilection pour les noyaux tubériens tandis que VERNE et LE MELLETIER affirment que ces lésions dépassaient de beaucoup la région infundibulo-tubérienne.

Observations :

(a) Cas N° 3/B/1 *BITORF cité par DE LAET (125)*

Il s'agit d'un homme de 56 ans, bien portant, sans antécédents familiaux. Le 4 mars 1911, une analyse montre les urines exemptes de glucose.

Le 8 avril 1911, cet homme est heurté par un wagonnet et le côté gauche de sa tête frappe le sol. Il se relève et rentre chez lui. Puis surviennent des maux de tête et des vomissements. Environ quatre semaines plus tard, il présente une forte polyurie avec 17 g de glucose par litre d'urine. Deux ans plus tard la glycosurie était de 23 g %o.

* * *

(a) Cas N° 4/B/2 *SENDRAIL, 1934, cité par LE MELLETIER (131)*

Un ouvrier de 33 ans se déplaçant à bicyclette, est heurté par une automobile. Sa nuque porte violemment sur le pare-brise il perd connaissance et présente une plaie du cuir chevelu qui donne lieu à une hémorragie abondante avec commotion et contusions cérébrales. La ponction lombaire ramène un liquide sanguinolent.

Après 5 jours, le malade émerge de son coma. 35 jours après l'accident apparaît une glycosurie qui se maintient à 7,35 g par 24 heures malgré un régime restrictif à 160 g hydrates de carbone. La glycémie sera de 1,47 g %o ; la R.A. de 53 vol. CO_2 %.

Deux ans après l'accident, glycosurie et glycémie persistent à un taux identique.

A signaler qu'un examen pratiqué 1 mois 1/2 avant l'accident ne montrait pas de sucre dans les urines.

*
* *

(a) Cas N° 5/B/3 *GARCIN cité par LE MELLETIER (131)*

Monsieur S. H..., âgé de 75 ans, lors d'une traversée en mer en août 1934, perd l'équilibre à l'occasion d'un coup de roulis : son front heurte une barre de fer. Il ne perd pas connaissance, mais présente une large blessure cutanée au niveau des sinus frontaux, et un écoulement de liquide clair par le nez

En octobre 1934, apparition d'une glycosurie dont le taux oscille entre 2 et 10 g %o, alors que les urines ne contenaient pas de sucre lors d'un examen médical sérieux pratiqué un mois avant l'accident.

En juillet 1935 le malade est vu par le Dr. GARCIN pour la première fois. La glycosurie est alors de 26,69 g par 24 h. pour une diurèse de 1 1.700. La glycémie est à 2,34 g %o. Il n'y a pas de cétonurie.

Institution d'un régime diététique.

En juillet 1936 : petite poussée évolutive avec augmentation de la glycémie à 3,30 g %o et présence d'une cétonurie modérée.

*
* *

(a) Cas N° 6/B/4 *TROELL (224)*

Il s'agit d'un jeune élève-forestier âgé de 22 ans. Le 3 août 1936 on lui délivre un certificat médical pour l'admission à l'Institut : il n'y a pas de notion de diabète familial, ni de glycosurie.

Le lendemain il fait une chute de bicyclette qui entraîne une contusion de la région frontale et une fracture compliquée de l'olécrâne. Admis au service hospitalier, les urines ne révèlent pas de présence de corps réducteurs. Après pose d'un plâtre pour fracture, le malade reste quelques jours en observation puis se trouve en état de regagner son domicile le 18 août. Il se plaint encore d'asthénie intense et l'entourage lui trouve une "mauvaise mine".

A partir du 1 septembre 1936 s'installe une polydipsie de l'ordre de 2 - 3 litres par jour. Le malade se lève la nuit pour uriner.

Le 5 septembre il est rehospitalisé et on lui découvre une glycosurie de 7,75 g % ; sa glycémie est de 4,80 g %o. L'hospitalisation dure 2 mois 1/2 et comporte un traitement à l'insuline associé à un régime restrictif.

En janvier 1939, le malade bénéficie encore de l'insulinothérapie aux mêmes doses que pendant son séjour hospitalier, mais il a pu reprendre son travail depuis printemps 1938.

*
* *

(a) Cas N° 7/B/5 * HARVIER, DESPLAS et FROMENT cités par DESPLAS et GAULTIER (58)*

Monsieur B... a 31 ans quand, le 14 juin 1942, au cours de son travail il est touché par une barre de fer d'environ 20 kg., au niveau de la région pariéto-temporale droite. Suivant son expression il est "KO debout", mais il peut se rendre

seul à l'infirmerie de l'usine. Il n'a qu'une plaie minime au-dessus de l'oreille droite et, après pansement, il reprend son travail.

Son appétit est conservé mais la fatigue augmente chaque jour à tel point que le 29 juin dans l'après-midi, il a de la peine à se tenir debout ; il signale par ailleurs une lourdeur dans l'hémicrâne droit ainsi qu'une fatigue dans les jambes.

Le 30 juin, il consulte son médecin qui fait pratiquer une radiographie du crâne : "trait de fracture du frontal droit sensiblement parallèle à la scissure de Rolando". Il doit garder la chambre. A partir de ce moment, son comportement change : calme et doux, il devient coléreux, irascible, parfois méchant.

Vers le 10 juillet, il remarque la présence de taches blanches sur ses chaussures et son pantalon.

18 juillet : examen des urines qui renferment 100 g de sucre pour mille. A partir de cette date, soif et appétit augmentent. Le malade absorbe jusqu'à 12 à 15 litres d'eau par jour. Polyurie de 20 l./24 h., persistant jusqu'au 15 septembre, date à laquelle elle diminue pour se maintenir aux alentours de 4 litres/24 h.

Amaigrissement de 12 kg pendant le mois de septembre.

Le malade est devenu complètement impuissant depuis l'accident.

Le 6 octobre, lors d'un bilan :

Mauvais état général (poids : 46 kg)
Glycosurie : 256 g/24 h.
Acétonurie : ++++
Glycémie : 3,82 g %o
Diurèse : 4 litres/24 h.

La radiographie du crâne montre une disjonction temporo-pariétale.

Traitement par l'insuline (83 unités/24 h.) avec régime.

Le 17 octobre : plus de glycosurie - glycémie à 2,41 g %o.

La dose d'insuline est diminuée et le malade quitte le service avec 28 unités.

Il n'existe aucun antécédent diabétique. Mons. B...a subi 1 mois avant l'accident, un examen systématique ; les urines ne renfermaient pas de sucre.

*
* *

(a) Cas N° 8/B/6 *BRAKIER (24)*

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, menuisier, qui ne présente pas d'antécédents pathologiques particuliers (un examen d'urines fait en 1946 a été normal).

Le 20 août 1948, lors d'une course à bicyclette, il fait une chute entraînant une fracture de la base du crâne avec paralysie du nerf oculo-moteur externe droit et une plaie superficielle du cuir chevelu. L'altération de l'état général et les signes subjectifs de diabète s'installent progressivement peu de jours après l'accident.

Le 29 septembre 1948 le malade est adressé en service hospitalier. En effet, depuis trois semaines il présente de la polyurie, de la polydipsie et un amaigrissement important. A ces troubles se sont associées, trois jours avant l'admission, une asthénie et une anorexie marquée.

A l'admission, le malade était prostré, amaigri et déshydraté. Les urines contenaient du sucre et de l'acétone. La glycémie était de 4,1 g %o et la R.A. de 25 vol. CO_2 %.

L'administration d'insuline, de sérum physiologique et glucosé, ramène la glycémie à 1,29 g %o et la R.A. à 43,5 vol. CO_2 %.

L'état s'améliore rapidement et l'intéressé quitte le service après 8 jours, avec un régime très large en raison de l'âge et 50 unités d'insuline par jour.

Ce malade fera par la suite plusieurs séjours hospitaliers pour décompensation diabétique avec survenue d'accidents hypoglycémiques.

*
* *

(a) Cas N° 9/B/7 *DEBRAY cité par BOURGUIGNAT (22)*

Monsieur G. P..., charpentier, 57 ans, a reçu en janvier 1950 une barre de fer sur la tête. Il présente une commotion immédiate suivie de troubles vertigineux avec sensation de voile devant les yeux. Trois à quatre mois plus tard, apparition d'épisodes comitiaux entraînant, en janvier 1951, l'hospitalisation à la Salpétrière (fugues, absences, crises convulsives). Un bilan neurologique et biologique est pratiqué ; il amène à la découverte d'une hyperglycémie à 2,25 g %o accompagnée d'une glycosurie (une recherche de glycosurie en 1949 avait été négative).

Au point de vue clinique il existe une polyphagie, une polydipsie et une polyurie de l'ordre de 3 litres par 24 heures.

Le diabète s'avère difficile à équilibrer. Le régime associé à l'administration de 20 unités d'insuline ordinaire et 20 unités d'insuline-protamine-zinc, ramènent la glycosurie à 38,95 g/litre. La glycémie est de 1,30 g %o.

Les suites évolutives seront émaillées par une rétinite diabétique, des phénomènes suppuratifs locaux ainsi que deux accidents hypoglycémiques.

*
* *

(a) Cas N° 10/B/8 *SCHOEFFLING (212)*

Il s'agit d'un ajusteur-mécanicien âgé de 49 ans, victime d'un traumatisme crânien en 1950 par suite de l'explosion d'un réservoir d'acétylène. L'intéressé s'est trouvé projeté à plusieurs mètres et a perdu connaissance. Il y eut par ailleurs des lésions essentiellement oculaires : glaucome traumatique de l'oeil gauche, lésions cornéennes et hémorragies rétiniennes au niveau de l'oeil droit.

Trois à cinq jours après l'accident l'énucléation de l'oeil gauche devait s'avérer nécessaire. La soif a été de plus en plus intense et on notait un amaigrissement. Ce n'est que 2 mois 1/2 après le traumatisme que le malade subit une analyse d'urines qui montrait une glycosurie.

Par la suite le diabète a pu être équilibré par l'administration quotidienne de 40 unités d'insuline.

Les investigations complémentaires devaient objectiver une contusion cérébrale, une dilatation du ventricule latéral gauche et un foyer cortical gauche à l'EEG.

A signaler que le sujet avait fait l'objet d'un bilan médical complet au cours d'une hospitalisation précédant de peu l'accident et que, par ailleurs, il n'y avait pas de diabétique dans la famille.

*
* *

(a) Cas N° 11/B/9 *POTEZ et PROFIT (182)*

Il s'agit de Monsieur H..., âgé de 50 ans, chauffeur de poids lourds. Victime d'un accident de vélomoteur le 24 octobre 1960, il a présenté une perte de connaissance de plusieurs heures et restera hospitalisé pendant 21 jours. En cours d'hospitalisation, un examen radiologique a montré l'absence de lésion osseuse ; mais pendant cette période le blessé a commencé à présenter de la polydipsie avec polyurie, de la

polyphagie. L'examen d'urines n'a pas été pratiqué à cette époque.

Par la suite, apparition de céphalées et de vertiges, justifiant un examen d'expertise médico-légale ; ce rapport conclut en faveur d'une I.P.P. liée à un syndrome post-commotionnel des traumatisés crâniens.

Ce n'est qu'en septembre 1961, soit près d'un an après l'accident et le début des signes de diabète, que le blessé est réexaminé par son médecin. L'analyse des urines montrait alors la présence de sucre et la glycémie était de 2,30 g/litre En raison des difficultés d'équilibration de ce diabète, Monsieur H... est rehospitalisé à l'Hôtel-Dieu de ROUEN, le 15 novembre 1961.

L'état général est médiocre avec un poids de 59 kg, témoignant d'un amaigrissement de 21 kg environ depuis l'accident.

On note alors les signes classiques du diabète sucré. La glycémie est à 1,86 g %o avec glycosurie de 4 à 5 g %o. Il n'y a pas d'albuminurie.

Le diabète est équilibré par un traitement diététique et insulinique retard. Un mois plus tard, le malade quitte le service, accusant une reprise pondérale de 4 kg.

Un point particulier mérite à être relevé : en sa qualité de chauffeur de "Poids Lourds", cet homme était soumis périodiquement à des examens médicaux ; le dernier avait été pratiqué au cours de l'été 1959 ; on peut donc affirmer qu'il n'était pas glycosurique à cette date.

*
* *

(b) Cas N° 12/B/10 *CLAUDE et LHERMITTE cités par LE MELLETIER (131)*

Un soldat de 35 ans, bien portant antérieurement, présente le 30 octobre 1914, une contusion par éclatement d'obus avec perte de connaissance de quelques heures. Ensuite apparaissent un tremblement des membres supérieur et inférieur gauches, des céphalées, des vertiges.

Après quelques jours il reprend son service, mais accuse une soif intense ; le tremblement persiste. Lors de l'évacuation, le 1 janvier 1915, on reconnait l'existence d'une glycosurie et le diagnostic de diabète traumatique est posé.

Le 21 mai 1915 la glycosurie atteint 85 g %o. Le 25 mai elle est de 50 g %o. La soif persiste avec polyurie. Malgré une polyphagie le poids est tombé de 68 à 48 kg.

On institue un traitement par l'opium et l'antipyrine.

Le 27 février 1916, la glycosurie est de 237 grammes par 24 h. Le taux de la glycémie n'est pas mentionné.

*
* *

(b) Cas N° 13/B/11 *HEGER, 1921, cité par H. DURAND (66)*

Un jeune homme de 14 ans est transporté à l'hôpital dans un état comateux après un accident de roulage. On constate une épistaxis, une otorragie droite, un hématome d'un diamètre de 5 cm dans la région occipitale ainsi que des ecchymoses multiples à la face et aux membres supérieurs. Il ne reprend connaissance qu'au bout de 4 jours. Le diagnostic de fracture du crâne avec perforation du tympan est alors posé. Examen des urines : ni sucre, ni albumine. L'amélioration de l'état général ne sera qu'imparfaite ; en dépit d'un appétit exagéré le blessé maigrit, accuse une soif ardente et présente de la polyurie. On note une déperdition des forces accompagnée d'un

état dépressif. Il n'y a par ailleurs pas de troubles nerveux, ni de tremblements.

Cinq semaines après l'accident, l'examen des urines révèle : sucre 139 g par 24 h., albumine Ø. La langue est chargée et son haleine exhale une odeur acide. Avant l'accident le sujet jouissait d'une santé excellente. Sous l'influence d'un régime restrictif la glycosurie diminue et six mois après l'accident on ne retrouve plus aucune trace de sucre dans les urines. On note également une reprise des forces.

*
* *

(b) Cas N° 14/B/12 *RATHERY cité par HARDRE DE LOOZE (93)*

Il s'agit d'un homme de 45 ans, bien portant jusqu'au 2 octobre 1931, date à laquelle il tomba à la renverse d'un escabeau ; le choc sur la tête fut violent, mais le blessé ne perdit pas connaissance.

Dans la nuit, il se plaignait de céphalées. Au cours de la journée suivante apparurent des troubles de la parole ; le malade était désorienté, répondait mal aux questions. Hospitalisé, on pratiqua une ponction lombaire qui ramena un liquide hémorragique. Quatre jours après le traumatisme, apparut une glycosurie qui atteignit 31,80 g %o, avec hyperglycémie à 2,32 g %o.

Le malade a été soumis à un régime et le diabète s'est rapidement amélioré : la glycosurie a disparu et la glycémie s'est notablement abaissée sans revenir à la normale.

A signaler que ce malade n'avait présenté avant l'accident aucun signe de diabète. Les urines n'avaient jamais été analysées.

*
* *

(b) Cas N° 15/B/13 *MAURIAC (160)*

J. de P..., à l'âge de 8 ans (1934) est renversée par une auto ; le choc porte sur la tête. Après quelques jours de somnolence avec délire, l'enfant reste plusieurs mois fatiguée, sans entrain, souffrant de céphalées tenaces ; elle ne peut reprendre ses études qu'au bout d'un an. En 1936 sa mère, frappée par la quantité de boisson qu'absorbait sa fille, fait analyser les urines ; on ne trouve pas de sucre. En octobre 1937, l'enfant se sent plus fatiguée ; elle reprend ses classes sans entrain. Pendant les vacances du Nouvel An (Janvier 1938), elle est prise d'une grande soif ; l'analyse des urines décèle 58 g de sucre par litre ; la glycémie est de 3 g %o.

Par la suite ce diabète a évolué de façon particulièrement sévère. A signaler l'absence de tout antécédent familial diabétique.

*
* *

(b) Cas N° 16/B/14 *MAURIAC (160)*

E..., ingénieur, est âgé de 39 ans lorsqu'en 1936 il est victime d'un accident d'automobile. Relevé dans le coma, il n'en sort qu'après 48 heures. Ne donnant que peu de détails sur le diagnostic alors porté, il se rappelle seulement qu'il présenta un signe de Babinski bilatéral de durée prolongée ; on parla de lésion cérébrale et il dut rester alité pendant plusieurs mois.

En avril 1937, alors qu'il se levait depuis quelques semaines, le malade est pris d'une soif intense ; l'analyse d'urines décèle 48 g de sucre par litre, avec une glycémie qui ne dépasse pas 1,50 g %o.

Durant plus de dix ans ce diabète a évolué de façon régulière et bénigne, s'avérant peu sensible à l'insuline et la glycémie ne dépassant pas 2 g %o.

Aucun antécédent diabétique familial à signaler.

*
* *

(b) Cas N° 17/B/15 *HARDRE DE LOOZE (93)*

Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, Madame K... Berthe, n'ayant pas d'antécédent pathologique.

Le 24 mars 1940 elle est victime d'un accident de circulation qui entraîne un traumatisme crânien avec coma prolongé, hémiplégie gauche et paralysie faciale droite. La ponction lombaire ramène un liquide hémorragique. Radiologiquement on est en présence d'une fracture de l'axis avec diastasis de l'articlulation atloïdo-occipitale et arrachement probable du ligament occipito-atloïdien.

Le 30.6., à la sortie de l'hôpital, la malade accuse encore des céphalées légères ainsi qu'une soif modérée. Il n'y a pas eu d'examen d'urines.

En juillet 1940 la malade consulte pour troubles visuels.

C'est en octobre 1940 qu'elle se soumet à un nouvel examen médical motivé par un amaigrissement malgré une polyphagie relative, une soif intense accompagnée de polyurie marquée, des troubles oculaires et une aménorrhée depuis l'accident.

Le 18.10.40 les examens de laboratoire donnent les résultats suivants :

. glycosurie : 57,5 g %o (195,5 g/24 h.)

. acétone : Ø

. glycémie : 2,60 g %o

Par la suite, sous l'influence du régime, la glycosurie a disparu, la glycémie est progressivement revenue à la normale bien que l'épreuve d'hyperglycémie provoquée montre la persistance d'un trouble du métabolisme des glucides.

(b) Cas N° 18/B/16 *MAURIAC (160)*

P..., fermière, le 21 octobre 1945 fait une chute de bicyclette. Atteinte d'une lésion du cuir chevelu, elle est 24 heures dans le coma et doit rester alitée trois semaines. Les premiers mois de sa convalescence sont marqués par des chutes avec pertes de connaissance.

En juin 1946, Mme. P... souffre de cystite avec prurit vulvaire. En octobre 1946, elle est prise d'une soif intense ; une analyse d'urines décèle 43 g de sucre par litre ; la glycémie est de 3,50 g %o.

Depuis, le traitement par l'insuline se montre d'une efficacité assez irrégulière, autant qu'on puisse en juger chez une campagnarde qui ne suit qu'un régime peu strict. Aucun antécédent héréditaire familial dans le sens d'un diabète.

*
* *

(b) Cas N° 19/B/17 *MAURIAC (160)*

L..., à l'âge de 3 ans 1/2, fait une chute sur la tête. Après quelques heures de coma, il présente pendant plusieurs jours des vomissements ; on parle de méningite (?).

Dix-huit mois après (février 1948), l'enfant se montre très altéré. En juin il présente de l'enurésie nocturne. En juillet 1948 une analyse d'urines montre 54 g de sucre par jour. Le traitement insulinique est institué. Il n'y a aucun antécédent familial diabétique.

*
* *

(b) Cas N° 20/B/18 *BIZE (17)*

M. Mohammed est un malade indigène âgé de 57 ans, hospitalisé le 3 juillet 1954 pour diabète sucré.

L'apparition de ce diabète semble en relation avec un violent traumatisme. En effet, en juin 1948 le malade, exerçant le métier de maçon, tombe d'un échafaudage et se fracture le rachis cervical et l'épaule droite. Cet accident entraîne un coma prolongé. Lorsqu'il reprend conscience, le malade ressent des douleurs névralgiques intenses au niveau de la tête, la nuque et l'épaule droite. Il présente en même temps une aphasie presque totale et un aspect figé.

En février 1949, le Centre de Convalescence dans lequel séjournait le malade, décèle le diabète sur les signes de la triade : polyphagie, polydipsie et polyurie, et les signes biologiques caractéristiques du diabète.

Le traitement consiste en insuline associée à un régime.

A noter que dans les antécédents du malade on ne relève pas d'hérédité diabétique.

*
* *

(b) Cas N° 21/B/19 *MARCHAND et WAROT (154)*

Le 3 septembre 1950, F... Guy, âgé de 26 ans, pilote une voiture automobile. Blocage de la direction : la voiture tombe dans un ravin de 10 à 12 mètres.

Le sujet était seul, il semble qu'il y ait eu perte de connaissance mais de courte durée. Obnubilé, il arrive à se dégager de sa voiture ; il est transporté à l'hôpital par un automobiliste de passage. A l'examen clinique : contusions multiples. La radiographie du crâne montre cependant une fracture temporo-pariétale gauche. Le malade quitte rapidement l'hôpital mais tout une série de troubles persistent dès le

lendemain de l'accident : céphalées, vertiges, troubles de la mémoire.

En novembre 1950 (deux mois après l'accident),aucune tendance régressive de ces symptômes. Qui plus est, le sujet note l'apparition progressive d'une polyphagie, d'une polydipsie allant de pair avec une polyurie (4 - 6 litres/jour). Une nouvelle hospitalisation, en février 1951, permet de découvrir en plus des symptômes déjà énoncés :

- une glycosurie de 94 g %o (soit environ 350 g/24 h.)
- une glycémie de 2,79 g %o puis 3,50 g %o
- une absence d'acétonurie
- un amaigrissement de 9 kg en 3 mois
- des troubles neurologiques.

L'insulinothérapie est mise en route avec des doses très importantes de l'ordre de 100 unités par jour. Par la suite la posologie sera portée à 80 unités/jour. La glycémie oscille entre 2,03 et 0,80 g %o, malgré un régime alimentaire strict. La polyurie se réduit à 1,5 à 2 litres par jour.

A noter que ce malade ne présentait aucun antécédent pathologique.

*
* *

(b) Cas N° 22/B/20 *BERTEIN (15)*

Le caporal Mohamed B... âgé d'une trentaine d'années n'a pas d'antécédent pathologique connu.

Le 10 septembre 1953 il fait une chute sans gravité apparente en sautant d'un G.M.C.(voiture militaire). Le choc qui a porté sur la région temporo-pariétale droite et les fausses côtes du même côté n'a occasionné ni ecchymoses, ni phénomène commotionnel. Le médecin du corps n'a pas été consulté.

Cependant, le lendemain de la chute, le sujet accuse une asthénie croissante, de l'anorexie, des douleurs abdominales portées au compte du traumatisme costal et surtout un syndrome progressif d'obnubilation dont l'aboutissant sera l'état stuporeux qui motivera une admission en service hospitalier le 14 septembre à 16 heures.

Le malade est prostré, ne parle pas. L'examen clinique évoque plutôt un tableau neuro-psychiatrique.

Le sujet est revu à 18 heures. L'état stuporeux a fait place à un coma : respiration de Kussmaul, aréflexie. L'examen des urines prélevées par sondage révèle une glycosurie massive avec acétonurie. La glycémie n'est qu'à 1,90 g %o.

A 19 h., le traitement d'un coma diabétique est mis en route : insuline, sérum salé, bicarbonaté, puis sucré I.V.

Le coma prend fin à 22 h. après injection de 90 unités d'insuline et tout rentre dans l'ordre après 24 heures.

Les jours suivants les quantités d'insuline nécessaires pour faire disparaître la glycosurie s'avèrent de plus en plus insignifiantes. Voici les glycémies relevées dans l'évolution de ce coma :

20 septembre : 1,20 g %o
24 - : 1,13 g %o
30 - : 0,96 g %o
13 octobre : 0,86 g %o
1 décembre : 1,20 g %o

Les clichés crâniens pris sous diverses incidences ont montré une minime fissure du maxillaire supérieur droit dans sa portion infra-temporale. Il n'y avait pas de modification de l'image sellaire.

Le diabète s'étant arrangé il ne devait persister qu'un discret syndrome subjectif des traumatisés crâniens.

*
* *

(b) Cas N° 23/B/21 *CHAVANNAZ, L'EPEE et LAZARINI (43)*

André M..., mareyeur, âgé de 54 ans, n'a pas d'antécédents notables.

Le 10 octobre 1953, étant en automobile comme passager, il a été victime d'un violent choc contre un arbre. Perte de connaissance d'une vingtaine de minutes. Il semble cependant qu'il n'y ait eu ni otorragie, ni hémoptisie, ni hématurie. La réalité d'une épistaxis n'a pu être vérifiée en raison de l'existence de plaies de la face et du cuir chevelu saignant abondamment et nécessitant 28 points de suture. Il n'existait par ailleurs que des lésions contusionnelles au niveau du thorax et des membres inférieurs.

M... reprend son travail prématurément, deux mois après l'accident. Il demeure très asthénique. Le 19.7.1954 les examens complémentaires révèlent une glycosurie à 45 g %o et une glycémie de 1,75 g %o. Le malade signalera par la suite des poussées hyperthermiques, des céphalées frontales fréquentes, des troubles de la mémoire, une hypoacousie droite et une anosmie complète.

L'équilibre du diabète paraît satisfaisant après l'administration de sulfamides hypoglycémiants associés à un régime.

Une analyse d'urines effectuée le 26.7.1951 avait montré l'absence de sucre et d'albumine. Il n'existe aucun antécédent personnel de maladies graves ou diabète, ni familiaux.

P.S. En 1965, M... n'est plus glycosurique. Sa glycémie à jeun est de 1,20 g %o. Il se plaint de céphalées frontales droites, de troubles de la mémoire, d'asthénie intellectuelle, d'insomnies.

*
* *

(b) Cas N° 24/B/22 *SCHOEFFLING (212)*

Il s'agit d'un homme de 47 ans, monteur en chef dans une centrale électrique. Le 14.3.55 alors qu'on procédait à l'installation d'un réseau enjambant une rivière, le sujet a été violemment percuté au niveau de la tête par une tenaille qui, projetée en l'air au bout d'une cordelette, s'en était détachée accidentellement. Localement on notait l'apparition d'un gros hématome; le blessé accusait des douleurs intenses et présentait un petit malaise. Après une demi-heure le malade est rentré dans le coma pour lequel il a été hospitalisé. La radiographie du crâne a objectivé une fracture temporale gauche. Trois jours après le traumatisme on notait une glycosurie. L'évolution devait se faire vers un diabète équilibré par 20 unités d'insuline. Le bilan complémentaire plaidait en faveur de contusions cérébrales.

Il n'existait pas d'antécédents familiaux dans le sens d'un diabète.

*
* *

(b) Cas N° 25/B/23 *CHAVANNAZ, L'EPEE et LAZARINI (43)*

François M..., 42 ans, a été suivi pour diverses affections du 19 juillet 1951 au 20 novembre 1958. Il ne présentait pas de diabète.

Le 15 décembre 1958, M... fut victime d'un accident de la circulation. Le blessé ne perdit pas connaissance, mais saigna du nez. Les examens complémentaires objectivaient une fracture des os propres du nez ainsi qu'une fracture de la pointe des deux rotules.

Traitement par simple repos au lit. Entre Noël et Nouvel An, apparition de certains troubles : soif constante avec sècheresse de la bouche, pollakiurie, insomnie.

Ces troubles vont en s'intensifiant ; un amaigrissement progressif s'y ajoute.

Le 14 mars 1959 on découvre un diabète important avec une glycosurie à 48 g %o assortie d'une polyurie de 3 - 4 l/j. et une glycémie à 1,96 g %o.

M... est traité par les sulfamides hypoglycémiants et son état s'améliore aussitôt.

Le 26 mars 1959, le Professeur SARIC conclut à un diabète traumatique pour les raisons suivantes :

- absence de diabète avant l'accident ;
- l'accident a comporté une contusion à la tête (fracture du nez) ;
- le diabète a débuté une dizaine de jours après l'accident.

*
* *

(b) Cas N° 26/B/24 *REED (193)*

Une femme âgée de 67 ans subit un traumatisme crânien en entrant dans un magasin. Elle dit qu'une échelle érigée par une entreprise chargée d'effectuer certaines réparations lui est tombée sur la tête ; il en est résulté une petite entaille frontale de 2,5 cm de longueur. La plaie est suturée dans un hôpital puis la malade est renvoyée à son domicile. La nuit suivant l'accident est émaillée de complications de type méningé : nausées et vomissements. La malade est examinée par le médecin de famille qui, évoquant l'éventualité d'une commotion cérébrale ou d'une fracture de crâne, réadresse l'intéressée dès le lendemain au même hôpital. Une analyse routinière des urines montra la présence de sucre ; la glycémie était de 3,89 g %o.

La notion de diabète préexistant a été niée mais il existait depuis plusieurs années des antécédents d'hypertension artérielle. Pendant les trois semaines d'hospitalisation les nausées et vomissements s'amendèrent ; le diabète était équilibré avec le régime et de l'insuline.

*
* *

(b) Cas N° 27/B/25 *THOINOT (221)*

Un enfant de 7 mois, en bon état de santé, tombe des bras de sa nourrice sur le plancher. Il présente aussitôt des convulsions accompagnées de vomissements, puis perd connaissance. La nuit suivante et le lendemain, nouvelles crises convulsives, puis amélioration progressive.

Au cours des quatre semaines qui suivirent, l'enfant se mit à prendre beaucoup plus de lait et à uriner abondamment. L'examen d'urines pratiqué quatre semaines après l'accident révéla une glycosurie de l'ordre de 20 - 50 g %o. L'évolution clinique devait se faire vers un état cachectique et le décès survint quatre mois après l'accident. L'autopsie dut être limitée aux organes thoraco-abdominaux qui ne montrèrent pas d'anomalie.

*
* *

(b) Cas N° 28/B/26 *THOINOT (221)*

Un jeune homme de 17 ans, en très bonne santé avant l'accident, fait une chute de la hauteur de 4 étages. Il est admis à l'hôpital avec de nombreuses fractures osseuses au niveau de la face et du crâne et présente des phénomènes passagers de commotion cérébrale.

Cinq jours après l'accident survient une polydipsie excessive accompagnée d'une polyurie correspondante. La glycosurie demeure modérée (3,21 g %o). L'état général du malade semble s'améliorer mais il souffre atrocement de la soif (l'obligeant à ingérer de 15 à 30 litres de liquide par jour).

Le 13° jour après l'accident, il tombe dans un état comateux et y succombe le lendemain.

L'autopsie attribue le décès à des lésions cérébrales traumatiques.

*
* *

(b) Cas N° 29/B/27 *THOINOT (221)*

Un vigneron de 38 ans, jouissant d'une santé excellente, tomba d'un rocher escarpé et se blessa grièvement à la tête. Il fut trouvé sans connaissance par ses amis et ramené chez lui. En cours de route il reprit l'usage de ses sens.

L'examen clinique devait révéler une embarrure fronto-pariétale gauche entraînant une hémiparésie droite. On notait par ailleurs des contusions multiples.

Les suites immédiates furent émaillées par une soif ardente avec polydipsie de 5 litres par jour, polyurie et glycosurie importante.

L'évolution clinique a cependant été favorable et tout est rentré dans l'ordre après 3 mois.

*
* *

(c) Cas N° 30/B/28 *MORETTI cité par BUFFELAN (28)*

Monsieur B... Fabien est âgé de 19 ans.

L'histoire de sa maladie remonte à 1958. Alors âgé de 13 ans, en colonie de vacances, il tombe d'un olivier d'une hauteur de 2,50 m. Il y a perte de connaissance et coma de 24 heures.

Dès le réveil : polydipsie et polyphagie. Il existe une plaie du genou qui ne guérit pas et nécessite une hospitalisation ; on découvre alors une glycosurie.

Depuis, en dépit d'une surveillance attentive, traité par insuline le malade a présenté sept coma hyperglycémiques avec acidocétose dans la période de 1958 à 1964.

En 1964 lors d'une admission pour précoma diabétique, le bilan objective :

- une glycémie à 2,70 g %o
- une glycosurie de 26 g %o
- une acétonurie +++

A noter que dans les antécédents personnels du malade on retrouve une débilité mentale (Q.I. = 0,62). Le père de l'intéressé est décédé des suites d'un accident vasculaire cérébral ; il était diabétique.

*
* *

(d) Cas N° 31/B/29 *THOINOT (221)*

En décembre 1876, G. H..., âgé de 26 ans, tombe d'un gazomètre d'une hauteur de 12 pieds et dans cette chute se heurte de front contre le sol. A partir de ce moment il est sujet de temps à autre à des vertiges et des céphalées. Au cours de l'été 1877, il remarque que ses forces diminuent et qu'il est tourmenté par la soif. En juillet 1878, il entre en clinique où il meurt de tuberculose pulmonaire le 26 mars 1879. En cours d'hospitalisation on avait noté une polyurie

de 7 à 12 litres par jour avec glycosurie de l'ordre de 57,2 g %o (soit 500 - 750 g/24 h.).

A l'autopsie : tuberculose pulmonaire caséeuse ;
adhérences dure-mériennes et pie-mériennes ;
sur le plancher du quatrième ventricule,
présence de plusieurs extravasats sanguins
anciens et récents.

*
* *

(d) Cas N° 32/B/30 *THOINOT (221)*

Une femme de 24 ans, de constitution robuste, subit un traumatisme crânien grave avec fracture de l'os frontal gauche et mise à nu de la dure-mère. Perte de connaissance. Le lendemain de l'accident la patiente accuse une soif très vive et le cinquième jour elle note une polyurie. Les urines sont claires mais renferment des corps réducteurs ; la polyurie sera de l'ordre de 7 à 8 litres par 24 h.

La glycosurie s'estompe au bout de 40 jours alors que la polyurie persiste quelque deux mois.

*
* *

(d) Cas N° 33/B/31 *NICAISE - JACQUIER cité par H. DURAND (66)*

Chute du deuxième étage. Perte de connaissance. Commotion spinale. Fracture de D_{10}, du sacrum et d'un radius. Soif ardente, polyurie ; glycosurie de 41 g %o. Exitus cinq jours après l'accident.

*
* *

(d) Cas N° 34/B/32 *WOLL cité par LE MELLETIER (131)*

Un homme de 38 ans est blessé au crâne en 1915 par un schrapnell qui ne fut pas extrait. En 1917 apparaît brusquement une hémiplégie gauche, puis de l'asthénie et de l'albuminurie ; enfin, à la fin de 1922 de la polydipsie, et un médecin constate au début de l'année suivante pour la première fois la présence de glucose dans les urines. Jusqu'en 1927 le malade suit un régime peu sévère et reste glycosurique sans acétonurie.

En 1929, il est vu par WOLL pour la première fois et présente une perte de substance dans la région pariétale droite près de la ligne médiane. Un examen radiologique permet de voir l'image de deux éclats au-dessus de la selle turcique, et deux autres, plus petits, au voisinage de la perte de substance osseuse de la voûte.

Il existe par ailleurs des signes de tuberculose pulmonaire excavée.

A ce moment la glycosurie est de 30 à 80 g par jour ; les urines contiennent de l'acétone en abondance.

Sous l'action de l'insuline, la glycosurie disparaît et la glycémie descend de 3 g %o à 1,21 g %o d'où l'auteur conclut que ce diabète réagit bien à l'insuline et se comportait comme un diabète pancréatique.

Avec l'aggravation de la tuberculose pulmonaire, le diabète se décompense et la mort survient le 9 septembre 1929.

A l'autopsie on constate que le trajet des projectiles intéressait le lobe frontal gauche, traversant le ventricule latéral et le noyau caudé dans lequel il y avait un éclat, puis la capsule interne droite et le III° ventricule, où il y avait un autre éclat.

Le pancréas était macroscopiquement et microscopiquement normal.

*
* *

(d) Cas N° 35/B/33 *CLAUDE et LHERMITTE cités par LE MELLETIER (131)*

Un homme de 23 ans est blessé le 16 juin 1915 par une balle entrée au niveau de la bosse frontale gauche, extraite sous le temporal droit au niveau du pavillon de l'oreille. Hospitalisé, on constate une hémiplégie gauche et une paralysie faciale inférieure. Par ailleurs, ébauche de Babinski gauche et mydriase gauche. Le malade se plaint de faim et de soif intenses.

Le 4 février 1916, polyurie de l'ordre de 3 l. 800 par 24 heures, glycosurie de 64,22 g %o (soit 244 g par 24 h.).

Quelques jours après, la glycosurie s'élève à 273 g. par 24 h.

La suite de l'affection n'est pas connue.

*
* *

(d) Cas N° 36/B/34 *DIEULAFOY cité par H. DURAND (66)

Dans son "Manuel de Pathologie interne" l'auteur rapporte l'histoire d'un de ses amis qui, assistant un jour aux préparatifs de la fête du 14 juillet, à ALGER, reçut un coup à la nuque, si violent qu'il en perdit connaissance.

Revenu à lui quelques heures plus tard, il demanda aussitôt à boire, et dès ce moment, la polydipsie fut telle qu'il pouvait à peine se contenter de 6 à 8 litres de boisson par jour.

L'examen des urines décela 40 g de sucre par 24 heures.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis plus de 20 ans, le diabète n'a jamais complètement cédé.

Dès relâchement du régime, la glycosurie monte à 50 - 60 g/ 24 heures. Sous l'influence du régime et des médicaments la glycosurie s'abaisse à 8 - 10 g/24 h. mais ne disparaît jamais complètement.

A part la polydipsie et la glycosurie, ce diabète n'a pas engendré de complication.

*
* *

(d) Cas N° 37/B/35 *DOUMER LORRIAUX et BELBENART cités par BOURGUIGNAT (22)*

Il s'agit d'un diabète aigu apparu quelques instants après le choc d'un ballon sur la tête et marqué par une soif intense (polydipsie de l'ordre de 20 litres par 24 h.), une insulino-résistance relative et des troubles caractériels à type d'irritabilité.

*
* *

(d) Cas N° 38/B/36 *PEDRAZZINI cité par POUJADE (183)*

Un forgeron, âgé de 34 ans, est percuté au niveau de la tête par un bloc d'instruments tombant d'une hauteur de six mètres. Un mois seulement après l'accident, apparition de douleurs frontales intenses, ptosis de la paupière droite avec diplopie et glycosurie permanente.

*
* *

(d) Cas N° 39/B/37 *RATHERY, FROMENT et BARGETON cités par BOURGUIGNAT (22)*

Il s'agit d'un sujet acromégale, non glycosurique, qui subit l'ablation d'un adénome hypophysaire. Deux jours après l'opération apparaît un diabète acidosique grave qui guérit en 5 - 6 mois sous l'effet de l'insuline. Deux ans après, à la suite d'une chute sur la région frontale gauche, le diabète réapparaît avec les mêmes caractères et s'estompe à nouveau après 4 mois d'insulinothérapie.

*
* *

(d) Cas N° 40/B/38 *LOISNEL cité par THOINOT (221)*

Traumatisme violent de la région lombaire. Commotion spinale. Diabète au 10° jour. Mort en deux mois et demi après le traumatisme.

*
* *

(d) Cas N° 41/B/39 *SCHEUPLEIN cité par THOINOT (221)*

Chute de grande hauteur. Luxation de la colonne vertébrale. Diabète au 15° jour. Guérison au 43° jour avec persistance de la polyurie pendant quelque temps.

*
* *

Observation personnelle N° 2 : Extériorisation d'un diabète latent.

Madame D... Marie-Eve, âgée de 75 ans, n'a aucun antécédent pathologique. On ne note pas de diabète ni du côté des parents, ni parmi les collatéraux (2 frères et 4 soeurs).

Le 1 février 1965, Mme. D... fait une chute dans l'escalier et tombe d'une dizaine de marches. Après l'accident la malade a immédiatement crié ; elle ne semble donc pas avoir perdu connaissance, se plaignant immédiatement de maux de tête très intenses et de douleurs thoraco-abdominales. Les céphalées ont été suivies de vomissements, de défécation spontanée diarrhéique, en même temps que s'installait une rétention urinaire.

Admise au Service de Neuro-Chirurgie de COLMAR (68), la malade n'est pas dans le coma, mais est confuse. Les manoeuvres qu'on lui demande sont mal exécutées.

L'examen neurologique permet de découvrir les anomalies suivantes :

- déficit facial gauche discret;
- réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés ; membres spastiques ;
- réflexes ostéo-tendineux vifs aux membres inférieurs, normaux aux membres supérieurs ;
- raideur de la nuque.

Le lendemain, le 2.2.65 : découverte d'une glycémie à 4.10 g %o confirmée par une deuxième glycémie à 3,50 g %o une dizaine d'heures après, en l'absence de toute perfusion.

La famille revue ce même jour, nie tout antécédent diabétique mais signale cependant que depuis quelques semaines la malade manifestait une soif continue ; il n'y avait pas de polyphagie.

Les examens complémentaires devaient montrer :

- la présence d'un important foyer fronto-temporal gauche à l'EEG ;
- l'existence d'une fracture oblique de l'occipital, irradiant de la ligne médiane vers la région du trou déchiré postérieur (examen radiographique);
- un liquide hémorragique ramené par ponction lombaire et faisant suspecter une hémorragie méningée ;
- une absence de lésion décelable à l'artériographie carotidienne gauche.

Les suites neurologiques et métaboliques ont été progressivement favorables. Sous l'influence du régime associé à une insulinothérapie régressive (40 unités insuline ordinaire puis 24 - 20 - 16 - 12 - 6 unités insuline-retard), la glycémie a oscillé autour de la normale. Le 17 mars 1965, l'insuline a pu être remplacée par deux comprimés de Glucidoral et, quelques jours après, la malade quitte le Service de Médecine où elle avait été transférée pour traitement de son diabète. La glycémie de départ était de 1.07 g %o.

Le 31 mai 1967 : réadmission en Service de Réanimation pour précoma diabétique. Biologiquement on note :

Glycémie : 4.10 g %o
Réserve alcaline : 35.5 vol. CO_2 %
Glycosurie : 12 g %o
Acétonurie : +

Reprise de l'insulinothérapie :
insuline ordinaire : 44 - 48 unités/j. au début
ensuite insuline retard : 30 unités puis 26 unités à partir du 7 juillet.

La malade quitte le service le 10.7., le traitement comportant :

180 g hydrates de carbone
26 unités d'insuline retard

3 août 1967 : réadmise en Médecine pour insuffisance cardiaque décompensée et foyer congestif pulmonaire gauche. Son diabète avait été soigné à domicile par 16 unités insuline-retard, le régime étant suivi plus ou moins correctement.

A l'admission : Glycémie 1.90 g %o
R.A. 63 vol. CO_2 %
Urines : ni sucre, ni acétone.

Après une ébauche d'amélioration sous traitement toni-cardiaque, la malade décède brusquement le 31.8. des suites d'une défaillance cardiaque.

En résumé : extériorisation d'un diabète probablement déjà latent chez une femme de 75 ans ayant subit un traumatisme crânien sévère.

Malgré son caractère initialement bénin, ce diabète deviendra insulino-dépendant et exposera la malade à des accidents neurologiques itératifs.

*
* *

Observation personnelle N° 3 : Hyperglycémie transitoire pouvant en imposer pour un diabète.

Monsieur G... Aimé, magasinier, a 66 ans au moment de l'accident. Il n'aurait jamais été malade.

Le 22 février 1965, se rendant en bicyclette chez son dentiste il est pris en écharpe par une voiture et se trouve projeté sur le pare-brise. La victime présente des blessures apparemment superficielles dans la région occipitale (déchirure du cuir chevelu) et une fracture de la clavicule droite. Il y aurait eu perte de connaissance de 5 à 10 minutes. Mis en observation en milieu hospitalier, on ne décèle pas de signe radiologique de fracture du crâne et le malade regagne son domicile après quatre jours. Dans les suites il accusera des céphalées frontales bilatérales intermittentes.

Le 10 avril suivant, apparaissent de fortes céphalées et de l'insomnie. Mons. G... fait appel à son médecin de famille qui, à l'examen,note l'absence de signes méningés.

Le 13 avril : installation insidieuse d'une hémiparésie droite qui dès le lendemain prend les caractères d'une hémiplégie flasque. On remarque par ailleurs une lenteur de l'idéation avec perte de mémoire.

Le 15 avril la parésie gagne l'hémicorps gauche : d'abord le bras, puis la jambe. Le malade est admis à l'Hôpital de MASEVAUX (68) où furent constatés les premiers signes de diabète avec hyperglycémie à 1.60 g %o.

L'évolution se faisant vers l'aggravation, le transfert au Centre Hospitalier L. Pasteur à COLMAR (Service de Neuro-Chirurgie) s'avère nécessaire. A l'admission, le 17.4.1965, l'examen neurologique objective :

- une conservation de la sensibilité tactile et douloureuse ;

- une absence des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens ;
- une flexion franche bilatérale des réflexes cutanés plantaires ;
- une diminution du tonus musculaire dans l'hémicorps droit ;
- une intégrité des nerfs crâniens en dehors d'une paralysie faciale centrale droite.

Le malade est obnubilé mais on ne note pas de signes méningés. La T.A. est de 18/11. L'artériographie carotidienne gauche pratiquée le jour même, montre :

1) un déplacement de l'artère cérébrale antérieure vers le même côté (donc gauche) ;
2) un hématome sous-dural pariétal.

L'artériographie contro-latérale révèle l'existence d'un hématome pariéto-temporal.

L'intervention, pratiquée le 17.4. confirme les données radiologiques : hématome sous-dural bilatéral vraisemblablement en rapport avec l'accident du mois de février.

En cours d'hospitalisation nous relevons les constantes biologiques suivantes :

	18.4.	19	21	22	23	24	25	26	28	29
Urée	0.70	0.56	-	-	-	-	-	-	-	-
Glycémie	2.70	1.99	-	2.42	2.26	1.60	1.04	1.54	1.40	1.75
Albumine	tr.	0.10	-	-	Ø	-	-	-	-	-
Sucre ur.	33.3‰	22.7	-	7.11	5.00	16.6	-	Ø	Ø	Ø
Acétone	tr.	Ø	-	+++	Ø	Ø	-	Ø	Ø	Ø
Insuline	-	-	20 u	20	30	30	30	30	30	30

Evolution post-opératoire banale : l'état du malade s'améliore progressivement tant au point de vue moteur qu'au point de vue psychique. Il quitte le service le 30.4. ; le diabète est équilibré par un régime limitatif en hydrates de carbone associé à l'administration de 30 unités d'insuline ordinaire par jour.

L'enquête complémentaire nous permet de préciser les données suivantes :

A) Dans les antécédents familiaux :

1 frère décédé à 70 ans (diabète)
1 - - 17 ans (accident)
1 soeur - 56 ans (cancer ; pas de diabète connu)
1 demi-frère décédé à 40 ans (accident)

Une tante du côté maternel aurait subit une amputation de jambe à la suite d'une gangrène diabétique.

B) Les antécédents personnels se limitent à des bronchites à répétition. Il n'existe pas de notion de diabète ou de prédiabète.

C) L'évolution de ce diabète a été banale. Les injections d'insuline ont été poursuivies jusqu'à juin 1965, date à laquelle le relais a pu être pris par les hypoglycémiants de synthèse (Glucosulfa) à raison de 2 compr./jour.
Actuellement le diabète semble parfaitement équilibré avec 2 x 1/2 comprimé de Glucosulfa. Le malade ne suit aucun régime.
Les examens biochimiques du 3.11.66 ont donné les résultats suivants :

Urée : 0.30 g %o
Glycémie : 0.80 g %o
Urines : Clinistix Ø

Discussion :

Ce cas semble bien illustrer l'induction d'un diabète modéré et régressif par suite d'un traumatisme. L'interrogatoire nous situe cependant ce malade dans une famille où la tare diabétique existe indiscutablement. Quel sera le rôle imparti au traumatisme dans la pathogénie de ce diabète ? Nous ne pensons pas que l'imputabilité puisse être admise d'autant plus que ce diabète est spontanément régressif et ne revêt pas le caractère de sévérité des diabètes traumatiques authentiques. Toutefois l'action déclenchante du traumatisme semble démontrée.

*
* *

Observation personnelle N° 4 : Diabète traumatique après traumatisme crânien sévère.

Monsieur L... Gilbert, ouvrier de métallurgie, a 34 ans au moment de son accident, le 23.12.57.

Dans ses antécédents nous avons pu relever les données suivantes :

- Antécédents familiaux :

  Père : décédé à l'âge de 36 ans (trépané à la suite de blessures de guerre). Il n'a pas été diabétique et l'on a noté de diabète chez aucun de ses 12 frères et soeurs.

  Mère : âgée de 64 ans en 1967. En bonne santé. Pas de diabète. Ses 12 frères et soeurs ne connaissent pas davantage le diabète.

  Deux soeurs bien portantes.

- Antécédents personnels :

  Convulsions à l'âge de 3 semaines.
  Puis rougeole, varicelle (?), végétations adénoïdes.
  Séjour en Indochine de février 1946 à avril 1948 : paludisme. A refait deux accès depuis son rapatriement.

Par ailleurs, aucun antécédent pathologique et Monsieur L... s'est toujours senti en excellent état de santé.

Analysant la période ayant précédé l'accident, nous constatons une absence de polyphagie, polydipsie et polyurie. Le Dr. BENDER, médecin-chef du service de Médecine du Travail de l'entreprise, a bien voulu nous préciser qu'aucune glycosurie n'a été enregistrée dans la période du 4.2.54 au 23.6.58.

Le poids de l'intéressé oscillait entre 78 et 80 kg (taille de 1 m 68).

C'est donc comme un éclair dans un ciel serein que survient l'accident.

Le 23.12.1957, Monsieur L... rentre de son travail en mobylette. Les circonstances exactes de l'accident demeurent obscures et inexplicables : vers 19 h. 35 l'intéressé est découvert sur la route, gisant dans le coma le plus profond à 9 mètres de sa mobylette.

Le blessé est dirigé sur le Centre Hospitalier de BELFORT (90) où il reste dix jours dans le coma (les trois premiers jours dans un coma carus). A l'admission on notait une otorragie. L'examen radiologique devait montrer une fracture du crâne (fracture du pariétal gauche en baïonnette), ainsi qu'une fracture de la clavicule gauche. On relevait en outre des érosions multiples. L'état de choc était des plus sévères.

Malgré la gravité de ce tableau le malade a pu quitter le Service vers le 15 janvier 1958. Il a repris son travail 6 mois après (poussé par le besoin de gagner de l'argent, comme il nous le précisera plus tard).

La glycosurie a été constatée la première fois à la suite d'une consultation demandée par l'intéressé le 6.3.1961 (Dr. BENDER).

Que s'est-il passé dans la période intercalaire de janvier 1958 à mars 1961 ? Les renseignements fournis par le malade sont peu précis à ce sujet mais il ressort nettement de son témoignage que son état de santé avait subit de petites altérations mises sur le compte du traumatisme crânien par le malade lui-même.

Le traumatisé notait en effet des malaises avec céphalées, vertiges, instabilité caractérielle, troubles visuels (porte des lunettes dès février 1958), vomissements bilieux.

Monsieur L... est, par contre, beaucoup plus affirmatif en ce qui concerne l'apparition :

- d'un amaigrissement de l'ordre de 10 kg
- d'une asthénie intense qui lui paraissait particulièrement pénible en remontant les escaliers. Sensation d'épuisement.

En février 1961, il s'y ajoute une polydipsie importante (9 litres de liquide par jour). Le malade est mis au Glucidoral à raison de 4 compr./jour.

En dépit du traitement le diabète s'aggrave et une rehospitalisation à l'Hôpital de BELFORT s'impose. Le malade y séjournera du 10.4.61 au 26.6.61. A l'admission les constantes biologiques sont les suivantes :

Glycémie : 1.83 g %o
Glycosurie : 38.45 g %o
Acétone : ø

Le régime sera restrictif en hydrates de carbone mais riche en protides. L'insuline, administrée à raison de 10 unités en début de traitement, sera graduellement augmentée jusqu'à 2 x 70 unités. Un essai thérapeutique à l'insuline I.P.Z. se solde par un échec en raison de la survenue d'accidents hypoglycémiques. Au cours de cette hospitalisation la glycémie oscillera entre 2.40 et 0.77 g %o, mais la glycosurie s'amende après six semaines de traitement. L'intéressé quitte l'Hôpital de BELFORT avec 70 unités d'insuline Endopancrine le matin et 65 unités le soir.

Le 3 juillet 1961 le malade est hospitalisé pour la première fois en Clinique Médicale A (Monsieur le Prof. J. WARTER) de l'Hôpital Civil de STRASBOURG, le caractère instable de ce diabète ayant rendu son équilibration des plus difficiles.

L'état général est satisfaisant et l'examen clinique se montre peu éloquent. On note tout au plus une hypoacousie droite. La T.A. est à 12/8 au Pachon.

A l'admission la glycémie est à 1.30 g ‰, la glycosurie de 34.0 g ‰ ; acétone Ø. Le traitement consistera en régime et insuline ordinaire (70 unités le matin et 65 unités le soir).

Le 5 juillet le malade présente un accident hypoglycémique qui cède après injection I.V. de 30 cc de glucose hypertonique.

Les examens complémentaires donnent les résultats suivants :

E.C.G. : sans particularité.
Radiographies : thorax : s.p.
crâne : s.p. (calcification de l'épiphyse qui n'est pas déviée).
abdomen : absence de calcifications pancréatiques.
Transit : normal.

Le 22 juillet le malade quitte le Service avec un traitement à l'insuline I.P.Z. : 55 unités/jour. Par ailleurs, régime diabétique du travailleur de force (200 g pommes de terre et 300 g de pain). La glycémie du 21/7 était de l'ordre de 0,75 g ‰.

Par la suite le malade subira de nombreuses hospitalisations motivées par l'instabilité de son diabète et la survenue épisodique d'accidents hypoglycémiques. Nous ne ferons que résumer les traits essentiels de ces hospitalisations.

10.5. au 9.6.62 : rehospitalisé en Clinique Médicale A. Il avait repris son travail à mi-temps depuis le 5 mars. Malgré l'administration de :

35 unités d'insuline-retard le matin
et 30 - - - le soir

la glycémie reste en permanence au-dessus de 2 g %o et la glycosurie atteint parfois 29 g %o. Le malade se plaint de troubles psychiques, absences, troubles de la mémoire... Il a fait plusieurs comas dont il est difficile de préciser la nature (vraisemblablement hypoglycémique).

Amaigrissement de 7 kg depuis la dernière hospitalisation.

Examen clinique : s.p.

- complémentaires :

examen ophtalmologique (12.5.62) :

. acuité visuelle OD 7/10
OG 6/10

. F.O. : normal

. motilité et réflexes : normaux

. champs visuels : normaux.

radiographie du crâne : selle turcique non élargie.

E.E.G. : tracé légèrement perturbé

	11/5	2/6	7/6
Glycémie	3.0 g %o	0.60 g %o	2.40 g %o
Glycosurie	72 g %o	++	+
Insuline	40 u. IPZ	50 u. IPZ 28 u. ord.	idem.

23.8. au 4.9.65 : nouvelle hospitalisation en Clinique Médicale A (transfert du Centre Hospitalier de BELFORT où le malade était admis pour "coma hypoglycémique convulsif").

A l'admission : coma agité
réflexes ostéo-tendineux vifs
ébauche de Babinski bilat.
nerfs crâniens s.p.
coeur et respiration s.p.

Traitement : perfusions glucosées
glycémie du lendemain (24/8) : 3.85 g %o
le 2/9 : glycémie 0.75 g %o
le 4/9 : malade quitte le Service avec
. régime
. insuline NOVO MIXTE :
64 unités.

Année 1966 : trois hospitalisations de un mois chacune au Centre Hospitalier de BELFORT pour déséquilibre diabétique. Les détails de ces hospitalisations ne sont pas connus.

11.1. au 30.1.67 : rehospitalisation en Clinique Médicale A où le malade est adressé pour "diabète sucré instable avec glycosurie et cétonurie". Depuis août 1966 le diabète est traité par l'insuline RAPITARD NOVO à raison de :

32 unités à 8 h.
32 - à 19 h.

Fin décembre 66, nouvelle augmentation de la glycémie et apparition d'une acétonurie.

A l'admission : glycémie : 1.83 g %o
R.A. : 48 vol. CO_2 %

Au départ : glycémie : 0.87 g %o
Traitement : insuline NOVO MIXTE 64 u. + Glucophage : 3 c./j.
régime 250 g hydrates de carbone.

En octobre 1967 le malade était relativement équilibré avec :

52 unités I.P.Z.
3 comprimés de glucophage.

Discussion

Ce cas rallie un ensemble d'éléments requis pour l'affirmation d'un diabète post-traumatique.:

- absence d'antécédents diabétiques familiaux et personnels.
- gravité du traumatisme avec coma prolongé.
- apparition d'un diabète particulièrement instable et marqué par de nombreux accidents hypoglycémiques.

Le seul facteur qui mérite à être discuté c'est le délai d'apparition de ce diabète qui ne devait se révéler qu'après 3 ans. Il y a lieu toutefois d'attirer l'attention sur l'existence de nombreux troubles dans la sphère neurologique (syndr. post-commotionnel) et digestive (amaigrissement de 10 kg.) éventuellement déterminants pour l'établissement du lien de cause à effet. D'autre part, il reste discutable si la découverte de la glycosurie correspond réellement avec le début d'apparition des signes biologiques du diabète. Notre malade semblait trop préoccupé par le souci d'entretien de sa famille (cinq enfants à charge) pour qu'il n'abandonne son travail sans raison impérieuse. Loin de revendiquer l'imputabilité du diabète traumatique cet ouvrier nous dira dans sa lettre du 28.7.68 : "J'avais tellement besoin d'argent à cette époque que je n'ai jamais manqué un jour de travail ; je peux dire que j'ai travaillé jusqu'à épuisement total. J'aurais dû me soigner mieux ; je n'ai jamais pensé que de ne pas me soigner me conduirait au diabète".

*
* *

Observation personnelle N° 5 : Diabète traumatique après traumatisme crânien.

Il s'agit de Monsieur F... Bruno, ressortissant italien né en France le 2.12.1933, exerçant la profession de tuyauteur avant son accident.

Les antécédents personnels et familiaux du sujet sont indemnes de toute tare diabétique. En effet, son dossier médical nous fournit les renseignements que voici :

Antécédents familiaux :

- père : opéré d'un ulcère gastrique.
- mère : en bonne santé.
- 1 frère : opéré d'un ulcus gastrique
- les autres frères et soeurs sont en bonne santé.

Personne n'est atteint de diabète.

Antécédents personnels : néant.

Le 28.2.58 Monsieur F... est victime d'un grave accident de circulation . Alors qu'il roulait en scooter à CRONENBOURG en direction du Centre de STRASBOURG, il est entré en collision avec une voiture automobile circulant en sens inverse. Atteint d'un traumatisme crânien, le blessé est adressé à la Clinique Chirurgicale B (Service du Prof.PHILIPPIDES) de l'Hôpital Civil de STRASBOURG. A l'admission le malade se trouve dans un coma complet duquel il n'émergera que dix jours plus tard. L'examen clinique et particulièrement neurologique objective :

- une abolition complète des réflexes (réfl. cornéens compris),
- une non-occlusion de la paupière gauche ;
- un signe de Babinski bilatéral, mais prédominant à gauche ;

- une plaie avec fracture sous-jacente de l'os malaire gauche ;
- une fracture des 2° et 3° métacarpiens gauches.

Quant à l'évolution clinique ultérieure, le journal du Service de Réanimation porte les inscriptions suivantes :

1.3.58 : examens biologiques : urée 0.30 g %o
Glycémie 1.38 g %o

6.3. : malade encore agité, comateux

10.3. : malade plus calme, reprend par moments conscience

15.3. : malade nettement amélioré: reconnait les personnes de sa famille. Encore très désorienté. Prétend qu'il ne voit pas de son oeil gauche.

24.3. : Reste totalement désorienté dans le temps.
Réflexe cutané plantaire :
. gauche : normal
. droite : s. de Babinski

10.4. : Se sent mieux. Toujours un peu désorienté. Ralenti.
A l'E.E.G. : foyer lésionnel cortico-sous-cortical temporal gauche.

14.4. : malade quitte le Service. L'état général est satisfaisant mais le malade garde des séquelles :
- atrophie optique complète de l'oeil gauche avec baisse de la vision de cet oeil et mydriase paralytique.
- troubles psychiques et caractériels.
- perturbation importante de l'E.E.G. : "tracé irrégulier dans l'ensemble avec persistance d'une activité thêta temporale gauche".

Le 9.12.58 : bilan de contrôle. Le rapport médical mentionne "Légère amélioration". Le malade conserve une atrophie optique gauche complète, une impotence de la main gauche consécutive à sa fracture ainsi qu'un syndrome post-commotionnel avec céphalées, vertiges, troubles psychiques et caractériels marqués, empêchant l'exécution d'un travail continu."

En novembre 1958 : Monsieur F... reprend son travail comme cimentier.

Le malade est revu pour un contrôle le 7.9.59. Il accuse toujours une fatigabilité avec irritabilité ainsi que des céphalées liées aux variations météorologiques.

En décembre 1959 l'intéressé est envoyé en Maison de repos pour :

Asthénie
Céphalées frontales intermittentes
Flou visuel
Perte de mémoire.

Ce tableau se complètera par :

- une soif ardente (absorption de 5 l. de liquide/jour) accompagnée de polyurie ;
- un amaigrissement de 3 kg en 5 semaines, malgré l'existence récente d'une polyphagie.

Le 11.1.60 : réadmission en Clinique Chirurgicale B d'où le malade sera transféré en Clinique Médicale B pour équilibration d'un diabète découvert à cette occasion.

La présence en Clinique Chirurgicale B (du 11.1. au 21.1.60) a donné lieu aux observations suivantes :

Examen neurologique : Membres supérieurs : lég. chute à G.
- inférieurs : réflexes ostéo-tendineux égaux. Force musculaire segmentaire : Ø de déficit.
Epreuve de Mingazzini : lég. chute à gauche.
Manoeuvre de Barré : s.p.

Examen ophtalmologique :
. acuité visuelle : OD 10/10
OG 4/10
après correction.

.F.O. : lég.pâleur de la papille gauche.

E.E.G. : amélioration notable par rapport aux tracés précédents.

Examens biologiques :

	12.1.	13.1.	14.1.	15.1.	16.1.	18.1.
Urée	0.44	-	-	-	-	0.36
Glycémie	2.20	2.15	2.25	2.38	2.25	2.66
Glycosurie	+++	9.2. %	8.9 %	8 %	7.5. %	8.2 %
Acétonurie	+	+	+	+	tr.	ø
Insuline	-	-	-	15 u.	2 x 15 u.	15 + 20

	19.1.	20.1.	21.1.
Urée	-	-	-
Glycémie	1.62	1.59	2.08
Glycosurie	-	5.9 %	-
Acétonurie	-	tr.	-
Insuline	20 + 15	16 u.	20 u.

Soumis à un régime diabétique complèté par l'administration de 35 unités d'insuline par jour, la glycémie revient à 1.60 g %o.

Transféré en Clinique Médicale B le 21.1.60, Monsieur F... y restera jusqu'au 4.3.60.

L'examen clinique objective :

. Bon aspect général.

. Appareil cardio-vasculaire : s.p. pouls : 64/min. T.A. 130/80

. - pleuro-pulmonaire : s.p.

. - digestif : s.p. à part une hépatomégalie modérée.

- Appareil spléno-ganglionnaire : s.p.
- - endocrinien : thyroïde palpable.
- - uro-génital : polyurie mais absence de dysurie.
- Examen neurologique : hyperréflectivité tendineuse.

Les examens complémentaires montrent :

- Radiographie du thorax : s.p.
- - du crâne : absence de lésion osseuse crânienne. Selle turcique normale.
- - des mains : ancienne fracture 2° et 3° métacarpiens gauches
- Examen du F.O. : kyste maculaire gauche
- Examens biologiques :

B.W. Ø
17 céto-stéroïdes : 13,7 mg/24 h.
17 hydroxy " : 6,8 "
Tests hépatiques : normaux
Protéines : 65 g %o
Glycémie : 2.78 g %o
R.A. : 60,3 vol. CO_2 %
Glycosurie : 5.2 %
Acétonurie : tr.

Cette hospitalisation sera marquée par les difficultés d'équilibration du diabète. Au point de vue pathogénique on évoque déjà la possibilité d'une composante diencéphalique.

Le régime restrictif en hydrates de carbone sera associé à l'administration quotidienne le matin de 16 unités d'insuline ordinaire et de 16 unités d'insuline-retard.

Au départ du Service : Glycémie à 1.05 g %o
Glycosurie à 1 g %

A domicile le malade sera suivi par le médecin de famille. Voici les éléments marquants concernant cette période (4.3.60 au 17.1.1966) :

Mars 1960 à décembre 1960 :

Glycémie entre 1.70 et 1.05 g %o
1 accident hypoglycémique
Traitement : 12 unités insuline ordinaire
12 unités insuline I.P.Z.

Année 1961 :

Glycémie entre 4.32 et 0.96 g %o
Glycosurie entre 26.5 et 0.8 g %
Accidents : qques malaises hypoglycémiques
1 précoma diabétique

Traitement : Passage à l'insuline NOVO-MIXTE :
36 unités en mai
64 - - juin
48 - - décembre

Année 1962 :

Glycémie entre 3.46 et 0.75 g %o
Glycosurie entre 21.6 et 3.4 g %
Accidents : 2 malaises hypoglycémiques
Traitement : Insuline NOVO-MIXTE :
44 unités en janvier
36 - - mars
44 - - décembre

Année 1963 :

Glycémie entre 3.38 et 1.50 g %o
Glycosurie : recherche abandonnée.
Accidents : en août malaise hypoglycémique.
Traitement : Insuline NOVO-MIXTE :
44 unités en janvier
40 - - avril
44 - - mai
48 - - juillet

52 unités en août
44 - - septembre
48 - à partir d'octobre

Année 1964 :

Glycémie entre 3.40 et 0.65 g %o
Pas d'incident signalé.
Traitement : Insuline NOVO-MIXTE :
48 unités jusqu'en juin puis 52 unit

Année 1965 :

Glycémie entre 2.95 et 0.63 g %o
Pas d'incident signalé
Traitement : Insuline NOVO-MIXTE :
48 unités en janvier
44 - à partir de février
40 - - - - octobre
44 - - novembre
48 - - décembre

Année 1966 :

Le 7.1. : glycémie à 3.54 g %o

17.1. au 7.4.66 : nouveau séjour en Clinique Médicale B. Le malade se plaint d'asthénie et d'une polydipsie modérée.

Examen clinique sans particularité.

Examens complémentaires :

- Examen ophtalmologique :
  - . acuité visuelle : OD : 10/10) après correc
    OG : 2/10)
  - . champ visuel : scotome central et agrandissement de la tâche aveugle.
  - . F.O. : trou maculaire avec petite plage d'atrophie chorio-rétinienne juxta-maculaire. Pas de signe oculaire de diabète.

- Radiographie thorax)
  - crâne) inchangés
  E.C.G.)
- E.E.G. : sans particularité, à part une sensibilité exagérée à l'hyperpnée.
- Examens biologiques :

Urée 0.33 g %o
Glycémie 2.93 g %o

Evolution :

Nouvelles difficultés pour obtenir un équilibre satisfaisant du diabète.

A l'admission l'insulinothérapie comportait 40 unités Insuline NOVO-MIXTE. Une augmentation de cette dose à 60 unités s'est soldée par un échec. Après un passage transitoire à l'insuline ordinaire (3 inj./j.) le malade quitte le service le 7.4.66 nanti des recommandations diététiques d'usage. En outre, Insuline RAPITARD : 65 u. le matin
45 u. le soir
Sa glycémie était à 1.23 g %o.

Depuis lors ce diabète ne cesse d'évoluer sur un mode très instable. Le malade est régulièrement suivi en Consultation de Diabétologie à la Clinique Médicale B (Prof. M. DORNER).

En résumé :

Diabète instable découvert chez un jeune sujet italien, apparemment indemne de toute tare diabétique, vingt mois après un traumatisme crânien grevé de séquelles neurologiques graves.

Nous remercions Monsieur le Docteur DIEBOLT, Médecin-Conseil Chef, d'avoir bien voulu nous communiquer ce cas très intéressant.

*
* *

b) Traumatismes du tronc.

TROUSSEAU, TEDENAT, PRICE, MAZEL et MOURIQUAND, WELTZ, H. DURAND ont admis la possibilité du diabète consécutif à un traumatisme du thorax ou de l'abdomen. Dans la statistique de JODRY, ces diabètes comptent pour 8 % des cas.

En fait à travers la littérature médicale, les cas sont rares où le mécanisme physio-pathologique de ces diabètes ne puisse s'expliquer par une lésion directe du pancréas, éventualité que nous avons a priori exclu de notre exposé.

Nous ne ferons donc que citer quelques rares observations qui ont été publiées à ce sujet :

(a) Cas N° 42/C/1 * LOUYOT cité par BOURGUIGNAT (22)*

Un homme de 48 ans est plaqué au sol par une benne d'une tonne. La masse appuyant sur le dos et l'homme ayant la jambe fléchie sous lui le genou comprime le creux épigastrique. Après une brève perte de connaissance il reste alité 8 jours avec pansement compressif de l'abdomen qui est douloureux et légèrement augmenté de volume. Le malade reprend son travail un mois après l'accident. Quinze jours plus tard, il s'arrête de nouveau, très asthénique. Il présente alors :

- un amaigrissement de 22 kg ;
- une polydipsie avec polyurie de 26 litres en 24 heures ;
- une glycosurie de l'ordre de 35 g %o (910 g en 24 h.) ;
- une glycémie à 4.71 g %o ;
- une asthénie intense.

La T.A. est à 10/7.

L'insulinothérapie améliorera l'état général mais il existe une grande sensibilité à l'insuline qui, bien qu'administrée à doses fractionnées, n'évite pas des accès d'hypoglycémie avec malaise général. Glycémie et glycosurie restent élevées.

Une visite médicale, quelques mois avant l'accident, avait conclu à l'absence de signes morbides.

*
* *

(a) Cas N° 43/C/2 *CHAVANNAZ (41)

Au volant de sa voiture, Monsieur X..., 67 ans, est victime d'un accident de circulation.

Le blessé est soigné pour traumatisme thoracique fermé avec fractures costales multiples. L'état du malade demeure grave pendant plusieurs jours mais finalement la guérison semble l'emporter et le blessé sort de la clinique le 17° jour. 48 heures plus tard, il y est ramené d'urgence, dans la nuit, dans un état comateux.

Le chirurgien évoque la possibilité d'un hématome intracrânien, mais l'analyse d'urines montre une forte glycosurie. Le diagnostic de coma diabétique est porté et, malgré un traitement intensif, la mort survient dans la nuit même. L'analyse du sang objective une glycémie de 11.25 g %o.

A noter que lors de son premier séjour en clinique l'examen des urines n'avait montré "ni sucre, ni albumine".

*
* *

(b) Cas N° 44/C/3 *DELSART et MOISAN cités par BUFFELAN (28)*

Il s'agit de Mme L..., âgée de 57 ans. Le 17 décembre 1957 elle a été victime d'un accident de voiture. Violemment traumatisée, elle a présenté essentiellement une fracture du bassin, confirmée radiologiquement le 25.1.58. Il n'y a pas eu de perte de connaissance.

Dans la première quinzaine de janvier 1958, Mme L... accusait une soif intense accompagnée de polyurie. Le 15 février 1958 l'analyse d'urines révéla une glycosurie de l'ordre de 65 g %o, la glycémie étant de 3 g %o.

L'administration d'hypoglycémiants de synthèse a permis de faire baisser la glycémie qui, entre février et octobre 1958, oscillait entre 2.99 g %o et 1.12 g %o.

En quelques mois la malade a perdu 26 kg. En mars 1964, un examen de contrôle a objectivé :

- une glycosurie modérée (10 - 15 g/24 h.), sans acétonurie, ni albuminurie.
- une glycémie à jeun oscillant autour de 1.50 g %o.

A signaler qu'il n'existait chez cette malade aucun antécédent diabétique personnel ou familial.

* *

c) Traumatismes périphériques.

Les traumatismes périphériques, c'est-à-dire ceux qui intéressent les membres, ne sont pas admis par tous les auteurs. STERN en particulier les a vivement critiqués.

Toutefois, l'apparition d'un diabète vrai, après diverses lésions traumatiques, a fait l'objet d'observations détaillées d'auteurs aussi avertis que MM. MAURIAC - BROUSSET (après fracture de jambe et après fracture de côte), HARVIER, DI MATTEO, DEUIL, J.L. CAMUS (après fracture de la rotule et fracture de cuisse) et les auteurs allemands UMBER et ROSENBERG.

Comment interpréter ces diabètes, autrement dit, par quel mécanisme un traumatisme des membres peut-il provoquer l'apparition d'un trouble de la glyco-régulation ?

Voici ce qu'écrivent à ce sujet MM. HARVIER, DI MATTEO, DEUIL et CAMUS : "On ne saurait, évidemment, mettre en cause le pancréas ou le foie, ni imaginer qu'un tel traumatisme puisse retentir directement sur les glandes endocrines, si bien qu'a priori, le système nerveux, et en particulier les centres glyco-régulateurs diencéphaliques, peuvent être considérés comme déterminants.

Le rôle des traumatismes psychiques, l'influence néfaste des émotions dans l'évolution du diabète sucré, en particulier dans le déclenchement du coma, sont des notions anciennes".

Ces auteurs contestent l'hypothèse émise par MINKOWSKI et PEDRAZZINI selon laquelle l'ébranlement du liquide céphalo-rachidien au moment de l'accident déterminerait des micro-suffusions hémorragiques au niveau des centres glyco-régulateurs et expliquent le diabète traumatique consécutif à une lésion périphérique par l'intermédiaire du choc émotif, corollaire de l'accident.

Nous pensons qu'il paraît logique de se rallier à cette opinion et c'est dans cette optique que nous interprétons les observations que voici :

(a) Cas N° 45/D/1 et (d) Cas N° 46/D/2 *ROUSSELIER,1928,(198)*

que nous ne résumerons que pour leur intérêt historique, la preuve de leur authenticité ayant été contestée dès 1929 par M. LABBE. Rappelons également pour mémoire que sur le plan médico-légal ces deux cas avaient été acceptés.

Dans la première observation il s'agit d'un homme de 65 ans, directeur d'une agence industrielle. Il est heurté sur la route par une automobile le 27.2.1927 et présente une petite plaie de 4 cm au niveau de la région temporale droite, ainsi que des lésions contusionnelles de l'hémicorps droit. Le hasard le voulait qu'une analyse d'urines faite le 7.2.27 sans motif médical, avait montré une absence de glycosurie. Or le 7 mars suivant, donc huit jours après l'accident, une nouvelle analyse d'urines effectuée par le même laboratoire a objectivé "des traces indosables d'albumine, 0.82 g %o de sucre réducteur et 0.022 g %o d'acétone".

Deux mois après, au mois de mai 1927, M. B... prétend avoir ressenti un grand choc moral et physique, sans cause extérieure, et à partir de ce jour il n'y eut plus de sucre dans les urines. Deux examens de contrôle pratiqués en juillet 1928 confirmèrent l'absence de glycosurie.

Cette observation entrerait de nos jours dans le cadre des glycosuries post-traumatiques (à distinguer de l'authentique diabète traumatique), notion ignorée par les anciens diabétologues.

*
* *

La deuxième observation concerne un gymnaste professionnel de 47 ans qui est "renversé en pleine ville le 18 novembre 1926, par une automobile". Il en résulte des hémoptisies et des hématuries. Le malade se remet néanmoins rapidement et n'accuse plus que des rachialgies au niveau de la nuque, des vertèbres dorsales et des trois premières vertèbres lombaires, sans qu'il y ait de fracture radiologiquement décelable.

Deux mois après, amaigrissement considérable, asthénie intense et glycosurie de l'ordre de 10 à 20 g %o. Des examens ultérieurs devaient confirmer la persistance de cette glycosurie parfois accompagnée d'acétonurie.

L'état clinique évolua vers un amaigrissement de 20 kg, une furonculose, une tuberculose rénale et des abcès pottiques.

Le caractère récent de cette glycosurie ne pouvant être démontré, ce cas mériterait également de sérieuses critiques d'autant plus que le diagnostic de "diabète" a été posé sans la moindre indication de la glycémie.

*
* *

(b) Cas N° 47/D/3 *RATHERY cité par DESOILLE et PHILBERT (57)*

Il s'agit d'une femme de 60 ans, victime d'un accident de la voie publique en 1930 : fractures multi-costales, bris de dents mais absence de traumatisme crânien. Aucun passé pathologique susceptible d'évoquer un diabète ; aucun examen d'urines pendant les dix jours d'hospitalisation.

Quinze jours après le traumatisme, apparition des premiers symptômes d'un diabète : glycémie à 2.50 g %o, glycosurie oscillant entre 59 et 96 g par 24 h.

Ce diabète existera encore deux ans après le traumatisme mais demeure modéré, ne nécessitant plus qu'une restriction glucidique après un court traitement insulinique.

Le traumatisme costal n'a peut-être fait que révéler un diabète latent chez cette femme de 60 ans ? (note de l'auteur).

*
* *

(b) Cas N° 48/D/4 *HARVIER et coll. cités par VEAUX (233)*

Il s'agit d'un homme de 35 ans, non obèse, ne présentant aucun antécédent héréditaire, ni familial de diabète, qui vit apparaître brutalement un diabète sucré 15 jours après un accident de circulation qui lui causa une double fracture ouverte d'un membre. Il n'y eut ni perte de connaissance, ni traumatisme crânien, abdominal ou thoracique.

Ce diabète, sévère mais sans acidose, évolua favorablement après 5 mois d'insulinothérapie ; ultérieurement, il récidiva à la suite d'une vive émotion de nature non précisée dans l'observation.

*
* *

(d) Cas N° 49/D/5 *THOINOT (221)*

Antoine D..., âgé de 15 ans, sans antécédent pathologique connu, fait une chute au mois de mars 1889 au cours d'un exercice de gymnastique. Il tombe d'abord sur les fesses, puis sur le dos ; il reste quelques minutes par terre avant de se relever, mais on ne note pas de perte de connaissance.

Pendant 3 jours le jeune malade éprouve des douleurs lombaires mais continue à se rendre en classe. Six jours après sa chute : début d'une polyurie qui devient de plus en plus marquée et s'accompagne de polyphagie et de polydipsie. Après deux mois de soins à domicile le malade est admis à l'Hôpital de la Pitié dans le service de M. LANCEREAUX où il est soigné durant 3 mois pour un diabète qui, par la suite, fera l'objet de deux autres hospitalisations : en décembre 1890 et février 1891. A cette époque il présente toujours toute la symptomatologie du diabète ; la polyurie était de 7 à 8 litres en 24 h., glycosurie : 62 g %o (soit 496 g par 24 h.).

*
* *

(d) Cas N° 50/D/6 *BAQUET (4)*

Il s'agit d'un ancien militaire blessé le 16 août 1945 par l'explosion de son char sur une mine. A l'admission en service hospitalier on notait une fracture ouverte de la jambe droite nécessitant l'amputation au tiers supérieur de la cuisse et une plaie thoraco-abdominale.

Six mois après apparurent des signes d'un diabète intense : polyurie à 4 l./24 h., soif, amaigrissement de 10 kg. La première glycémie était à 4.18 g %o.

A partir de cette date, malgré deux injections quotidiennes d'insuline à une dose totale de 100 unités par jour, dont 60 unités d'Insuline-Protamine-Zinc, la glycémie oscilla entre 2.50 et 3 g %o.

*
* *

d) Chocs à distance.

Cette variété comprendra les chocs ne se sanctionnant par aucune lésion apparente mais déclenchant ultérieurement un diabète sucré.

L'explication pathogénique donnée par RAMNICEANU est la suivante :

"Dans cette catégorie de traumatismes, le sang des cavités splanchniques est poussé dans le canal rachidien où il provoque l'hypertension du liquide céphalo-rachidien".

Il faut également ajouter à cette action celle de la pression exercée sur la veine cave supérieure et sur les veines jugulaires, mécanisme qui s'oppose à la circulation de retour ; ainsi se constitue un véritable "coup de bélier" sur l'encéphale, puisque l'amortissement du choc ne peut se faire que par la compressibilité de la masse nerveuse et la pénétration du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules.

Alors que les traumatismes portant sur la tête ou le rachis provoquent une augmentation de pression de la cavité crânienne, hypertension se propageant ensuite à la colonne vertébrale (ou vice-versa), il n'en sera pas de même dans les traumatismes à distance où les deux secteurs, rachidien et céphalique, sont intéressés simultanément.

En voici une observation à titre d'exemple :

(d) Cas N° 51/E/1 *LOUYOT cité par VEAUX (233)*

Il s'agit d'un malade de 39 ans, M. B..., travailleur en Allemagne pendant la dernière guerre mondiale.

Dans la nuit du 5 au 6 mars 1943, il fut projeté à terre par l'explosion d'une bombe.

Il put se relever spontanément et ne présentait nulle trace de traumatisme crânien ou autre. Toute la nuit, il ressentit une émotion intense, se remémorant les circonstances qui auraient pû lui devenir fatales.

Dès le lendemain, il éprouva une soif intense, une polyurie qui les jours suivants devait s'élever à 7 litres/ 24 h. Il présenta par ailleurs un amaigrissement très rapide de 12 kg ; un examen d'urines révéla une glycosurie très importante.

Rapatrié en septembre 1943 il devait conserver, malgré l'administration d'insuline, une polyurie de l'ordre de 10 litres par jour ainsi qu'une glycosurie d'environ 30 g par litre.

*
* *

e) Traumatismes divers.

Nous nous attacherons à rapporter sans autre commentaire quelques observations où le diabète s'est installé dans les suites directes d'agressions fort diverses : électrocution, vaccination, inondation ventriculaire, cortico-thérapie, électrochoc (on admet que cette thérapeutique agit électivement sur le diencéphale), etc.

(d) Cas N° 52/F/1 *DALOUS cité par BOURGUIGNAT (22)*

Un homme de 26 ans présente un diabète grave acidosique, évoluant depuis 4 ans après électrocution par un courant continu de 750 V. Il s'agit probablement d'un trouble végétatif dû à une excitation du sympathique et une inhibition du parasympathique. (Note de l'auteur).

* * *

(a) Cas N° 53/F/2 *JUSTIN-BESANÇON, LAMOTTE-BARILLON, LAMOTTE & PAGNIEZ (113)*

Mademoiselle O..., âgée de 50 ans, infirmière, jusque là bien portante (l'absence de glycosurie a été vérifiée à plusieurs reprises) subit en février 1942 une vaccination jennérienne suivie d'une réaction locale de type primaire. Le septième jour apparurent une soif dramatique empêchant le sommeil et une polyurie de 6 litres sans glycosurie.

Trois semaines après le début de ce syndrome type diabète insipide, la glycosurie a été découverte. Six semaines après la vaccination on notait la persistance d'une série de signes neurologiques : somnolence diurne permanente, insomnie nocturne, signe de Babinski à droite.

La glycémie s'élevait progressivement pour atteindre 3.55 g %o le 24 mars ; il n'y avait pas de corps cétoniques dans les urines. Le diagnostic porté fut celui de "poussée aiguë de diabète accompagnant une encéphalite vaccinale". L'insulinothérapie instituée à raison de 45 unités par jour, a rapidement pû être diminuée compte tenu de l'amélioration spontanée du diabète.

Après 3 mois de rémission, la glycosurie a réapparu ; rapidement s'est installée une décompensation sévère avec acidose et dénutrition : l'administration de 90 unités d'insuline par jour a permis de juguler la poussée, puis l'équilibre semblait obtenu par 10 unités.

A la suite d'un arrêt thérapeutique, la malade devait faire un coma mortel, quatorze mois après le début du diabète.

*
* *

(b) Cas N° 54/F/3 *BINET, BERTRAND, BOURS, Mme BARGETON et DEJOURS cités par BRAKIER (24)*

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, se plaignant subitement de céphalées, bourdonnements d'oreilles, baisse de l'acuité visuelle. Elle tombe par terre, présente quelques mouvements convulsifs et sombre immédiatement dans un coma profond avec respiration et pouls irréguliers. Quatre heures après l'admission à l'hôpital, on trouve du sucre et de l'acétone dans les urines. La glycémie est à 2.80 g %o. Un traitement insulinique intense s'avère sans effet. Les troubles respiratoires et circulatoires s'accentuent et l'exitus survient 14 heures après le début du coma.

La glycémie s'élevait progressivement pour atteindre 3.55 g %o le 24 mars ; il n'y avait pas de corps cétoniques dans les urines. Le diagnostic porté fut celui de "poussée aiguë de diabète accompagnant une encéphalite vaccinale". L'insulinothérapie instituée à raison de 45 unités par jour, a rapidement pû être diminuée compte tenu de l'amélioration spontanée du diabète.

Après 3 mois de rémission, la glycosurie a réapparu ; rapidement s'est installée une décompensation sévère avec acidose et dénutrition : l'administration de 90 unités d'insuline par jour a permis de juguler la poussée, puis l'équilibre semblait obtenu par 10 unités.

A la suite d'un arrêt thérapeutique, la malade devait faire un coma mortel, quatorze mois après le début du diabète.

*
* *

(b) Cas N° 54/F/3 *BINET, BERTRAND, BOURS, Mme BARGETON et DEJOURS cités par BRAKIER (24)*

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, se plaignant subitement de céphalées, bourdonnements d'oreilles, baisse de l'acuité visuelle. Elle tombe par terre, présente quelques mouvements convulsifs et sombre immédiatement dans un coma profond avec respiration et pouls irréguliers. Quatre heures après l'admission à l'hôpital, on trouve du sucre et de l'acétone dans les urines. La glycémie est à 2.80 g %o. Un traitement insulinique intense s'avère sans effet. Les troubles respiratoires et circulatoires s'accentuent et l'exitus survient 14 heures après le début du coma.

A l'autopsie, on ne note rien d'anormal au niveau des viscères thoraciques et abdominaux. Par contre, les sections transversales des hémisphères et du tronc cérébraux devaient révéler l'existence d'une inondation ventriculaire sanguine massive.

L'étude microscopique du rhombencéphale a montré des télangiectasies très étendues.

*
* *

(b) Cas N° 55/F/4 *CHAVANNAZ, L'EPEE et LAZARINI (44)*

Jean-André G..., 53 ans, résinier-bûcheron, ne présentait dans ses antécédents qu'une ancienne arthrose vertébrale diffuse.

Le 10.2.1959, circulant en vélomoteur il est entré en collision avec une automobile ; la chute s'est soldée par une importante contusion lombaire et fessière gauche avec arrachement du massif articulaire gauche de L_5-S_1 qui, rapidement devait se compliquer par une lombo-sciatique gauche, probablement d'origine discale.

Concomitamment au traitement orthopédique (extension, corset) le malade a été soumis à des doses importantes de Décadron administré à titre anti-inflammatoire.

Le 11 août 1959 le malade est hospitalisé à la suite d'un purpura déjà en phase de déclin. Il se plaint par ailleurs d'une soif ardente.

L'examen complet décela un diabète acidosique avec dénutrition marquée. La glycémie était à 3.25 g %o et la glycosurie à 50 g %o avec acétonurie importante.

L'institution d'une insulinothérapie (50 unités au départ) associée au régime apporta une amélioration rapide permettant de remplacer l'insuline par 4 comprimés de GLUCOPHAGE.

Les diverses analyses, régulièrement pratiquées d'octobre 1959 à mai 1960, ont montré :

- une glycosurie maxima de 12 g %o
- une glycémie maxima de 1.56 g %o

Nous pensons qu'il s'agit d'un diabète dû au traitement par le Décadron. Manifestement d'origine non traumatique, ce diabète induit par la thérapeutique pourrait indirectement être imputable à l'accident, puisque résultant du traitement prescrit en raison des séquelles traumatiques. Cette interprétation est évidemment très arbitraire et sujette à caution.

*
* *

(b) Cas N° 56/F/5 *HARVIER, FROMENT et CENAC cités par DESOILLE et PHILBERT (57)*

Il s'agit d'une femme de 44 ans, indemne de toute tare diabétique mais grande psychasthénique qui, dès la deuxième séance d'électrochoc, a présenté un diabète glycosurique (55 g de sucre par litre pour les seules urines de la nuit) avec acidose aggravé lors des troisième et quatrième séances d'électrochocs. L'évolution ultérieure n'étant pas connue, il n'est pas possible de conclure d'une manière affirmative à l'existence d'un diabète authentique.

*
* *

5°) Le diabète sucré émotionnel.

Généralités.

L'influence des émotions, soucis, préoccupations, traumatismes ou stress neuro-psychiques sur l'évolution et l'équilibre du diabète sucré est une notion depuis longtemps acquise. "La Bourse baisse, le sucre monte" disait BOUCHARDAT après que KLEEN eut rapporté l'observation d'un officier allemand qui pendant la guerre de 1870 avait par une action d'éclat gagné "du même coup le diabète et la croix de fer"...

Mais leur rôle parmi les facteurs étiologiques incriminés dans la genèse ou le déterminisme du diabète, pour avoir été signalé depuis fort longtemps et par de nombreux auteurs, n'en reste pas moins difficile à apprécier.

Les facteurs neuro-psychiques ont été très souvent évoqués depuis ROLLO qui, dès 1790, signale l'influence des soucis et du surmenage dans l'apparition du diabète. Les travaux de CANTANI (1880), FRERICHS, NAUNYN, SCHATO et MAURIAC relèvent le rôle des facteurs émotifs parmi les causes favorisantes.

Dans une recherche statistique chez les mécaniciens de locomotive, PAGE et NOVARRE ont trouvé deux fois plus de diabétiques que dans les autres professions soumises également à des risques d'accidents et sept fois plus que chez les simples cheminots.

D'autres auteurs, tels que SMITZ, M. LABBE, R. RATHERY et surtout J. JOSLIN, par contre, ont contesté l'action diabétogène de l'émotion.

Enfin, R. BOULIN écrit dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale : "Il est de notion courante que le surmenage intellectuel, les émotions, joueraient un rôle dans le déterminisme du diabète ... Sans nier absolument leur rôle, il faut avouer que le diabète d'origine manifestement émotive est tout à fait exceptionnel".

Dans une Communication à la Société de Médecine de Bordeaux E. AUBERTIN et coll. ont soutenu la probabilité du rôle déterminant du facteur émotionnel dans le déclenchement de certains diabètes sucrés, par un mécanisme absolument comparable à celui décrit par DE GENNES pour la maladie de Basedow.

P. HARVIER et R. RAMNICEANU rapportant des observations de diabètes sucrés apparus après des traumatismes physiques, refusent l'explication d'un retentissement direct sur le système neuro-endocrinien, et discutent la part du choc émotionnel produit lors de l'accident qui, pour eux, est plus probable.

Il convient de remarquer avec FELIX que les diabètes post-émotionnels sont en général sévères, parfois instables, sensibles aux incitations émotives itératives et le plus souvent insulino-dépendants.

Toutefois, pour CAMELIN le choc émotionnel générateur du diabète doit être suffisamment prolongé, réalisant "un état de surtension psychique intense durant plusieurs jours".

Théories pathogéniques.

Il y a sans doute plus d'un mécanisme qui intervient pour perturber la glycorégulation.

La glycosurie émotive - survenant même chez des sujets non diabétiques et observée chez les étudiants dans l'attente d'un examen, les spectateurs d'évènements sportifs,etc... - est le plus souvent rattachée à la décharge adrénalinique.

G. DUMAS admet que les chocs émotionnels agissent sur l'écorce cérébrale de la même façon qu'une excitation douloureuse ou faradique. De là, les ondes d'excitation diffuseraient sur les centres bulbaires cardiaques et respiratoires, ainsi que sur les centres bulbo-médullaires du sympathique. Suivant l'intensité, les troubles s'étaleraient de la simple excitation passagère jusqu'aux grandes agitations désordonnées et à l'inhibition complète des grandes fonctions, directement ou par épuisement.

Les influx nerveux déclencheraient les sécrétions des glandes endocrines dont le produit ainsi libéré prolongerait l'action de l'influx lui-même. (Théorie neuro-endocrinienne)

PENDE et surtout BUSCIANO ont montré que les capsules surrénales n'étaient pas les seules glandes endocrines à être influencées par l'émotion et que d'autres glandes, notamment le corps thyroïdien, augmentaient également leur activité. Or ce retentissement sur l'activité glandulaire est susceptible d'engendrer des troubles plus ou moins profonds des métabolismes, aboutissant en dernier lieu à de véritables auto-intoxications.

JOLTRAIN a montré que dans certaines émotions particulièrement intenses, on assiste à un déséquilibre profond du milieu intérieur, se traduisant par une chute de la tension artérielle, une leucopénie, une inversion de la formule leucocytaire, des variations réfractométriques brusques du sérum, et il conclut : "tout se passe comme s'il se produisait une déshomogénéisation des albumines hétérogènes".
(Théorie hémoclasique).

A. LUMIERE admet intégralement le rôle traumatisant de l'émotion. Il en donne une explication pathogénique dans plusieurs de ses publications. Sa théorie se fonde sur les phénomènes vasomoteurs observés au niveau de la face. Les mêmes réactions se produiraient simultanément au niveau des vaisseaux profonds. Ces grandes variations de pression vasculaire provoqueraient des échanges anormaux entre les différents milieux interstitiels, lacunaires, circulants. Il pourrait en résulter des mélanges de colloïdes incompatibles "comparables à ce qui caractérise les écrasements tissulaires", des floculations qui seraient le point de départ des accidents pathologiques analogues à ceux des intoxications, des infections et de l'anaphylaxie. (Théorie de la floculation colloïdale).

Les travaux de REILLY et ceux de SELYE ont remis à l'ordre du jour la question des réactions non spécifiques de l'organisme à une agression quelconque et ont permis, entre autre, de préciser ou d'entrevoir le mécanisme possible de ces réactions.

Les réactions de l'organisme répondant à une agression quelconque sont de deux ordres :

- une réaction spécifique, variable pour chaque agent stressant ;
- une réaction aspécifique ou une série de réactions en chaîne, ne dépendant pas de la nature de l'agent lésionnel, mais variant en fonction des caractères biologiques de la victime.

Le syndrome d'irritation de REILLY, rappelons-le, est constitué par des réactions congestives avec ou sans infarcissement, apparaissant au niveau de tous les viscères.

A ces lésions répond une hyperplasie des endothéliums vasculaires et du système réticulo-endothélial. La mort peut survenir très rapidement.

Le syndrome d'adaptation de SELYE est en apparence très différent du précédent. Il comprend tout d'abord l'action de l'agent agresseur (agent "stressant") provoquant un "stress", état particulier de l'organisme apparu dans les suites immédiates de l'agression. Se succèdent ensuite les phases d'alarme, d'adaptation et, dans certains cas défavorables, la phase d'épuisement.

Dans la phase d'alarme l'organisme, après avoir "encaissé" le choc, entre dans une attitude réactionnelle préparatoire (hémoconcentration, augmentation du volume du cortex surrénal, augmentation de la glycémie etc...).

La phase de résistance est constituée par le degré ultime de la phase lui ayant précédée où les moyens de défense de l'organisme fournissent leur rendement optimum.

Toutefois, cet état ne peut se prolonger indéfiniment sans épuiser les ressources énergétiques et nous voilà arrivés à la phase d'épuisement dans laquelle nous observons une nouvelle chute de la glycémie. Le système de défense semble "vidé de sa substance".

SELYE considère que l'hypophyse occupe la position-clé dans l'organisation des réactions de défense. Par l'intermédiaire de l'ACTH, celle-ci intervient sur le cortex surrénal en provoquant un accroissement des hormones corticales dont l'action est considérée par l'auteur comme responsable de la plupart des modifications du syndrome d'agression. Or, ces hormones sont également connues pour leurs effets hyperglycémiants et l'inondation de l'organisme par ces produits est susceptible de créer des perturbations métaboliques intenses. (La fig. n° 7 donne une vue synthétique des théories de REILLY et SELYE).

SAYERS s'appuyant sur une série d'expériences différentes de celles de SELYE, parvient approximativement aux mêmes résultats dans l'analyse des phénomènes réactionnels généraux de l'organisme aux agressions, mais interprète d'une manière différente le déclenchement de la sécrétion hypophysaire d'adaptation.

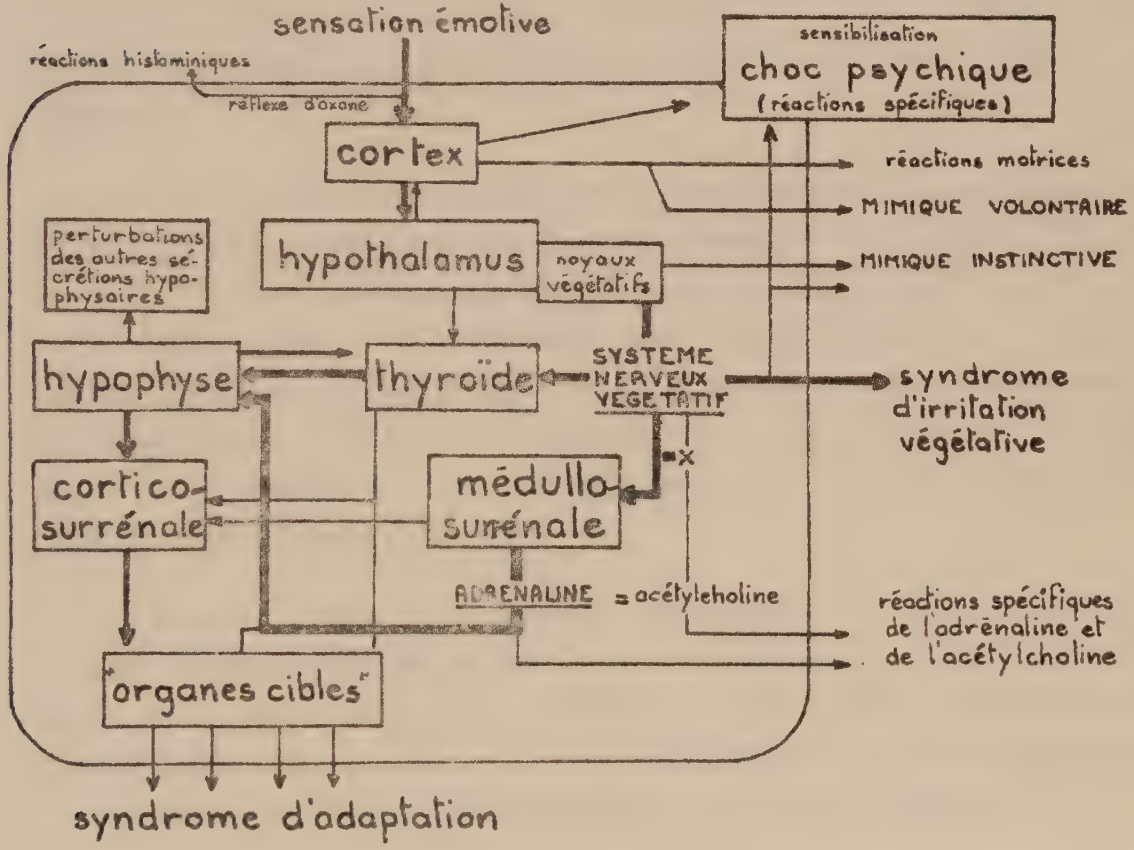

Fig. 7 Réactions émotives

Essai de schématisation simplifiée à l'extrême des réactions émotives (P.H. MULLER "L'émotion, facteur traumatique" opus cité).

Enfin, H. LABORIT fonde sa théorie sur la réaction oscillante post-agressive.

Cette réaction se compose également de trois phases se succédant dans le temps.

La première, une phase de déséquilibre, s'accompagne des signes classiques du choc. Lui succède une phase de réaction neuro-végétative due à un mécanisme nerveux-réflexe essentiellement caractérisé par une décharge d'adrénaline. La troisième phase, neuro-endocrinienne, serait d'abord catabolique (adrénaline, glucocorticoïdes), puis anabolique (crise vagale).

Cette réaction harmonieuse est celle d'un organisme sain. Toute perturbation de l'harmonie constituera un déphasage et sera conditionnée par l'état antérieur dans lequel l'organisme aura été surpris par l'agression et le conflit entre l'intensité de celle-ci et le potentiel réactionnel de l'organisme. C'est en l'occurence ce qui semble se passer lors de l'installation d'un trouble du métabolisme glucidique prolongé ou définitif.

Mais il paraît également vraisemblable que souvent intervient la liaison effectuée entre centres nerveux supérieurs et métabolisme par les centres de régulation hypothalamique dont certains noyaux ont été reconnus expérimentalement comme ayant une fonction glycorégulatrice. (cf. Fig. n° 7).

Comment l'organisme règle-t-il la distribution du glucose de façon à éviter les à-coups qui, pour la cellule cérébrale plus particulièrement, seraient incompatibles avec un fonctionnement cellulaire normal ? Et H. LESTRADET de répondre : "Par l'ensemble des systèmes hypothalamique, hypophysaire et langerhansien dont la mise en jeu très souple constitue un exemple remarquable de régulation cybernétique".

Le mécanisme de l'émotion, dont l'influence s'exerce sur tous les systèmes de régulation hypothalamique, serait capable d'atteindre les centres glyco-régulateurs à même titre que les centres voisins. En effet, on ne peut manquer d'être frappé de la proximité anatomique du centre des réactions affectives, au niveau de l'hypothalamus et du noyau paraventriculaire. Or, celui-ci jouerait un rôle important dans le métabolisme des hydrates de carbone par deux mécanismes. Il est en rapport d'une part avec le centre sympathique adrénalino-sécréteur à la partie postérieure du III° ventricule et d'autre part avec les lobes antérieur et postérieur de l'hypophyse. Il apparaît donc possible que la sécrétion hypophysaire pancréaticotrope en excès puisse influencer et épuiser à la longue les cellules bêta des îlots de Langerhans, et créer ainsi un diabète sucré durable.

La plupart des auteurs estiment toutefois que la pathogénie émotionnelle du diabète sucré ne peut s'expliquer que chez certains sujets prédisposés ; en effet, à côté d'une prédisposition constitutionnelle à l'hyperémotivité (exposant davantage aux agressions émotionnelles), il semble exister d'autres conditions favorisantes au diabète lui-même. Le terrain d'hérédité diabétique est universellement admis, de sorte que l'individu nanti dès sa naissance d'un système glyco-régulateur minoritaire, sera sans aucun doute plus vulnérable et succombera plus facilement à une tension intense et prolongée.

Tout le problème revient à préciser le début exact du diabète, sa manifestation clinique première ne correspondant certainement pas avec son début réel.

En voici d'ailleurs de nombreux exemples dont nous venons de colliger les observations.

Observations.

(a) Cas N° 57/G/1 *MAGNANIMI cité par VIGNON (234)*

Il s'agit de Mlle. M. L..., âgée de 32 ans, sans antécédent pathologique héréditaire ou collatéral. Les antécédents personnels sont banaux : métrorragies, fièvre typhoïde et abcès de cuisse incisé à l'âge de 14 ans.

Au début de l'année 1912 elle consulte son médecin pour céphalées. Les examens sont négatifs. Les urines ne contiennent pas de sucre.

En avril 1912, voyant son père poursuivi puis menacé par un individu brutal et irascible, la malade éprouve une violente frayeur. Elle est prise de tremblements généralisés et présente des malaises pendant quatre jours consécutifs. Après une aménorrhée transitoire, ses règles deviennent irrégulières et peu abondantes. Elle perd tout entrain, toute gaieté. Pendant un an elle suit des traitements divers qui sont loin de la soulager. Après des épisodes fugaces de polydipsie avec polyurie la soif devient permanente ; les forces vont en diminuant.

La malade se fait réexaminer par son médecin ; l'examen clinique est entièrement négatif, mais il existe une glycosurie de l'ordre de 37.8 g %o associée à une polyurie de 12 litres/24 heures.

L'expertise médico-légale conclut à un diabète consécutif à un traumatisme psychique.

*
* *

(a) Cas N° 58/G/2 *LABBE cité par LE MELLETIER (131)*

A... Gaston, âgé de 24 ans, assiste en décembre 1934 à l'incendie de sa maison ; il en est très impressionné. Le lendemain, brusquement il présente de la polyurie, de la polyphagie, puis apparaît un amaigrissement important de l'ordre de 10 kg en 3 semaines.

Il se présente à ce moment en consultation médicale où l'on constate une glycosurie. Lors des divers examens faits antérieurement les urines, aux dires du malade, ne contenaient pas de sucre.

Le malade n'était pas gros mangeur et ne connaissait pas de diabétique dans sa famille.

Lorsqu'il est vu pour la première fois dans le service du Prof. LABBE, en novembre 1935, les urines contiennent du sucre et des corps cétoniques. La glycémie à jeun est de 2.08 g %o. Un régime alimentaire est institué, associé à l'administration de 25 unités d'insuline par jour. Ultérieurement, à plusieurs reprises, apparaîtront des poussées d'acidose qui impliquent une majoration de la dose d'insuline à 50 unités par jour.

*
* *

(a) Cas N° 59/G/3 *DESPLAS et GAULTIER (58)*

Monsieur H..., 46 ans, éleveur de chevaux, a été victime d'un accident sur la voie publique, le 27.8.1951. Il subit un choc très violent, mais sans traumatisme crânien, ni perte de connaissance. Il était atteint de contusions superficielles multiples dénuées de tout caractère de gravité et accusa par ailleurs des douleurs thoraciques et des céphalées.

Après quelques jours de repos, il put reprendre sa vie normale.

Un mois environ après l'accident, il signalait quelques troubles visuels.

Puis il observait un amaigrissement progressif de plusieurs kilos, une fatigue de la vue, une sensation de soif devenant de plus en plus impérieuse. Par la suite, il remarquait une polyurie anormale. Enfin, un prurit au niveau des membres inférieurs incita le malade à consulter un médecin en juin 1952.

Alors que les examens de laboratoire pratiqués tous les ans s'étaient avérés normaux jusqu'en août 1951 et que l'intéressé jouissait d'une excellente santé avant son accident, les analyses du 16.6.52 ont objectivé :

- une glycosurie de l'ordre de 70 g %o
- une glycémie à 2,66 g %o

L'application d'un régime strict suffit à réduire de façon satisfaisante le taux de glycémie.

Toutefois, à l'occasion d'une vive émotion, le 17.10.53, la glycémie devait remonter à 2.80 g %o, sans signe de glycosurie.

Le 2.8.51, donc 25 jours avant l'accident un examen des urines avait montré l'absence de sucre urinaire.

*
* *

(a) Cas N° 60/G/4 *QUICHAUD, 1963, cité par DUPRAT (65)*

P... Robert, 28 ans, se rendait au travail à bicyclette lorsqu'il fut renversé par une voiture ; il n'en tira aucune blessure grave, mais présenta immédiatement un tremblement généralisé qui fut suivi d'un malaise lipothymique sans perte de connaissance. Huit jours après l'accident l'intéressé fait

un voyage en Espagne au cours duquel il note l'apparition d'un syndrome neuro-psychique associé aux premières manifestations cliniques d'un trouble du métabolisme glucidique : polydipsie, amaigrissement de 10 kg en deux mois. Le diagnostic de diabète, porté dix semaines après l'accident, se trouve confirmé par l'existence d'une glycosurie et d'une hyperglycémie à 2.40 g %o.

Relativement bien équilibré pendant 2 ans, ce diabète acquiert des caractères d'instabilité malgré l'administration biquotidienne de 58 unités d'insuline-retard.

Les troubles neuro-psychiques restent également modérés pendant deux ans, mais s'aggravent à la suite des encéphalographies pratiquées à répétition le malade présente une hypernervosité, une irritabilité caractérielle, une anxiété pantophobique, des inquiétudes hypocondriaques. La tendance dépressive est très nette.

L'étroite corrélation chronologique entre l'accident de trajet et le développement du diabète a été retenue par les experts (Prof. RAMBERT) en faveur d'un diabète post-traumatique "de novo", d'autant plus que les examens d'urines pratiqués moins de 6 mois auparavant, n'avaient pas montré de glycosurie. Il n'existait par ailleurs aucun antécédent diabétique familial.

Les taux d'I.P.P. ont progressivement été augmentés : 20% en 1957, 25% en 1959, 30% en 1960 et 51% en 1961.

*
* *

(a) <u>Cas N° 61/G/5</u> *BAQUET cité par VEAUX (233)*

L'auteur rapporte l'apparition d'un diabète sucré important chez un jeune algérien, quelques heures après un accident très impressionnant survenu sur les routes pittoresques de l'Atlas.

Le malade avait eu "plus de peur que de mal", puisqu'il ne présentait que des écorchures superficielles siégeant au niveau d'un genou et guéries en six jours. Il ne portait par ailleurs aucune trace de traumatisme, ni crânien, ni abdominal.

Il est intéressant de noter que trois mois auparavant, à la visite de démobilisation du service militaire, un examen des urines n'avait révélé aucune trace de sucre.

Le malade a pû reprendre son métier de chauffeur grâce à des injections quotidiennes d'insuline selon une modalité non précisée par l'auteur.

*
* *

(a) Cas N° 62/G/6 *STERN cité par MULLER M. et MULLER P. (71)*

Une femme de médecin, soeur d'un médecin, en très bonne santé jusque là, ayant subit de nombreux examens de santé à titre préventif avec analyse d'urines, voit ramener un jour la voiture complètement détruite de son mari. Elle est prise d'une frayeur intense et a la certitude que son mari est mort, alors qu'il n'est que blessé à l'hôpital. Le soir même elle présente polydipsie et polyurie. Le lendemain l'urine contient du sucre. Peu de temps après : coma et décès.

*
* *

(a) Cas N° 63/G/7 *WILLIAMSON cité par VIGNON (234)*

Il s'agit d'un homme en excellente santé qui éprouva une très violente émotion à la suite de la mort subite, au cours d'une partie de cartes, de son partenaire et ami.

Quelques jours après s'installèrent les symptômes d'un diabète classique.

Or, peu de temps auparavant, à l'occasion d'un contrat d'assurance-vie, il avait passé une visite médicale complète qui était demeurée négative. Il n'y avait alors pas de sucre dans les urines.

*
* *

(a) Cas N° 64/G/8 *WILLIAMSON cité par VIGNON (234)*

Une jeune femme, en excellente santé, devient diabétique peu après avoir éprouvé une violente émotion : la nurse qui s'occupait de son bébé l'ayant laissé seul près d'un feu, l'enfant fut grièvement brûlé.

Or, pendant sa grossesse, tous les examens d'urines avaient été négatifs.

*
* *

(b) Cas N° 65/G/9 *DE BLASI cité par VIGNON (234)*

Il s'agit d'un paysan âgé de 44 ans, sans aucun antécédent héréditaire ou collatéral ; les antécédents personnels se limitaient au paludisme duquel il s'était d'ailleurs bien remis.

En mai 1900, conduisant sans l'autorisation du propriétaire une voiture hippomobile lourdement chargée, un cheval s'effondra, mort sur le coup. Le cocher fut tellement impressionné par cet évènement qu'il en demeura anéanti.

A partir de ce jour, il resta déprimé, abattu, préoccupé par sa responsabilité et des conséquences financières qui allaient en découler.

Quelques jours après l'accident ont débuté les symptômes manifestes d'un diabète. Il en mourut au cours du mois de novembre de la même année.

*
* *

(b) Cas N° 66/G/10 *D'AMATO cité par VIGNON (234)*

Il s'agit d'un jeune garçon de 13 ans, sans antécédents personnels et héréditaires.

En juin 1900 il fut attaqué dans un chemin par un individu qui lui porta un coup de bâton que la victime put éviter au dernier moment sans en être atteint. L'épouvante fut très grande. Les jours suivants, l'adolescent se sentit asthénique. Mais c'est au mois de novembre, après avoir constaté l'augmentation du volume urinaire, qu'il fit faire une analyse. Le diabète fut reconnu. En janvier 1901 le malade mourut dans le coma.

*
* *

(b) Cas N° 67/G/11 *LORAND cité par VIGNON (234)*

Il s'agit d'une jeune fille de Florence, âgée de 16 ans, en parfait état de santé. Un soir d'octobre 1900, rentrant chez elle, elle fut assaillie par un homme dans une rue obscure. Toutefois elle put s'enfuir sans avoir subit aucune violence.

Elle courut d'un trait jusqu'à la maison, en proie à une mortelle épouvante.

Le lendemain, elle parut encore gravement affectée par l'évènement. Apparition de troubles digestifs allant en s'aggravant. Fin novembre on diagnostique un diabète. Le décès survient quelques mois après dans un tableau de coma diabétique.

*
* *

(b) Cas N° 68/G/12 *ROEPKE cité par VIGNON (234)*

Un mécanicien de locomotive s'était toujours bien porté et avait régulièrement exercé son métier jusqu'à la fin du jour de l'incident survenu le 18 décembre 1906. Le train qu'il conduisait allait vite ; à un passage à niveau non fermé, une charrette conduite par un enfant traversa la voie. Grâce à la promptitude de sa manoeuvre, le conducteur put éviter la collision, mais il fut profondément impressionné et à partir de ce moment il commença à se sentir mal (fait confirmé par les témoins). Puis il changea de caractère : nerveux, asthénique, il se plaignait aussi de céphalées. Son appétit diminua. Après avoir consulté de nombreux médecins, le diabète ne fut reconnu qu'en 1907.

Il mourut en août 1908 dans le coma.

*
* *

(b) Cas N° 69/G/13 *LEBON cité par BIZE (17)*

Il s'agit de trois frères, sans antécédent diabétique familial, associés dans une grande entreprise qu'ils ont créée, partageant ainsi les mêmes préoccupations.

Dès 1935, ils éprouvent des chocs émotifs intenses et prolongés : incendie d'un de leurs établissements, soucis d'affaires et d'argent (procès en 1938), surmenage.

Fin août 1939, ils sont victimes d'un scandale rapidement mis en oeuvre et spectaculaire : police, huissier, etc... Menacés, expulsés de la Maison qu'ils ont fondée ils subissent, impuissants, cette véritable catastrophe.

Le surlendemain, l'un des trois frères signale à son médecin une soif ardente. L'examen d'urines montre une glycosurie. Cette découverte inquiète les deux autres frères qui présentaient également depuis le dernier choc émotif une importante polydipsie. Des examens d'urines ont été pratiqués et objectivaient également de la glycosurie.

Ces diabètes se sont avérés durables mais de type simple sans acidose.

*
* *

(b) Cas N° 70/G/14 *BLAU (18)*

Il s'agit d'un cultivateur, Monsieur J. C..., né en 1920 qui ne possède pas d'antécédent pathologique particulier ni familial, ni personnel. A l'âge de 16 ans, chute de cheval entraînant une fracture-tassement vertébrale entre L_2-L_3. Le blessé est alité pendant 8 jours.

Le 20 janvier 1939, alors que l'intéressé, âgé de 19 ans, est occupé dans une grange à côté d'une meule de foin, celle-ci se met en mouvement et l'ouvrier est recouvert. Il essaye de se dégager, mais sans succès. En proie à une pénible impression d'asphyxie, la victime est saisie d'une angoisse terrible ; après quelques minutes elle est délivrée de sa situation inconfortable. On note l'absence de lésion externe.

Le lendemain : douleurs lombaires, asthénie avec faiblesse dans les membres inférieurs et légères céphalées. Deux jours après, tout semble s'arranger mais dès le 3° jour, sensation de soif intense (le malade est obligé de se lever la nuit pour boire). Polydipsie de 10 - 12 l./jour avec polyurie correspondante. Anorexie avec sensation d'épuisement total. Chute pondérale de 12 kg en dix jours. Hospitalisé dans cet état, on enregistre une glycosurie. L'association de la diète à l'administration de 40 unités d'insuline fait régresser les signes cliniques de diabète.

A la suite d'une nouvelle aggravation (asthénie et dyspnée d'effort), réadmission en service hospitalier le 12.5.39 ; l'examen clinique est pratiquement normal. Glycémie à 3.34 g ‰ urines : traces de sucre.

Mi-juillet : glycémie à 1.50 g ‰ ; urines : traces de sucre.

*
* *

(b) Cas N° 71/G/15 *BERTOYE cité par VIGNON (234)*

L. F..., âgé de 32 ans, représentant de commerce, ne possède pas d'antécédents pathologiques personnels, héréditaires ou collatéraux.

Le 30 août 1939, au croisement d'une route, alors qu'il se déplace en voiture, il se trouve brusquement en présence d'une autre automobile. Les deux véhicules arrivent à s'arrêter sans se toucher, à un mètre environ. Il descend, constate qu'il n'y a aucun dégât. L'autre voiture repart, il n'en sait ni le numéro, ni le nom du propriétaire. A ce moment, L. F... est obligé de s'asseoir sur le bord de la route et reste une demi-heure sans pouvoir dire un mot.

Le 5 septembre suivant, apparition d'une soif très intense. A partir de ce moment : polydipsie, polyurie, polyphagie.

L'examen des urines pratiqué le 21 septembre montre la présence de sucre ; on note l'odeur acétonique de l'haleine.

Le 30 septembre le malade est admis en service hospitalier avec une symptomatologie de précoma diabétique. Dans la nuit et pendant la journée du lendemain on lui administre un total de 260 unités d'insuline.

Le 3 octobre : glycémie de 3.30 g %o. Injection de 50 unités d'insuline.

Par la suite le malade va être équilibré avec un régime à 160 g hydrates de carbone associé à 40 unités d'insuline.

Janvier 1940 : bon état général. A repris son travail ; continue régime et injection de 40 unités d'insuline par jour.

*
* *

(b) Cas N° 72/G/16 *FELIX (72)*

N... A. A 25 ans, en 1940, captivité. Ce sujet était obèse, mais sans glycosurie connue. Evasion difficile en 1941 avec chocs émotionnels et frayeurs répétés. Dans le mois suivant, furonculose qui fait découvrir un diabète avec acidocétose six semaines après l'évasion. Diabète sévère, mal traité avec insulinothérapie initiale. Actuellement, diabète de type intermédiaire avec complications dégénératives majeures.

*
* *

(b) Cas N° 73/G/17 *LOUP cité par FELIX et coll. (75)*

Mme. A. Germaine, femme de 46 ans, sans antécédents diabétiques héréditaires ni personnels, déportée durant quinze mois en Allemagne pendant la dernière guerre, présente au cours des années suivantes une asthénie psychosomatique intense, un amaigrissement important, rebelles aux traitements symptomatiques. Une épreuve d'hyperglycémie provoquée, pratiquée en 1950 malgré l'absence de glycosurie et une glycémie sensiblement normale, objective un état paradiabétique manifeste. La restriction hydro-carbonée, l'insulinothérapie à faibles doses (10 unités par jour, une semaine tous les deux mois), amènent une régression complète de l'état dépressif psychique, de l'asthénie, une reprise pondérale, la normalisation des épreuves d'hyperglycémie provoquée. Il s'agissait donc d'un état paradiabétique, séquelle possible de sévices et de chocs émotifs dus à la déportation, se traduisant essentiellement par une asthénie psychosomatique.

*
* *

(b) Cas N° 74/G/18 *CAMELIN et coll. cités par VEAUX (233)*

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade, R.... Marcel, sous-officier de carrière, âgé de 34 ans, qui leur était adressé pour troubles de la glycorégulation d'allure paradiabétique.

Dans l'anamnèse on ne retrouvait aucun argument en faveur d'un diabète ; on ne note par ailleurs aucun antécédent familial, pas d'obésité, ni de maladie grave antérieure ; jamais de glycosurie aux multiples examens médicaux auxquels il a été soumis.

En janvier 1943, il fait une chute en ski près d'un précipice ; il ne subit aucun traumatisme mais il est, à juste titre, très émotionné. C'est le lendemain au réveil que ses camarades le trouvent dans le coma, dont la nature se révèle hyperglycémique : absence de glycosurie, d'acétonurie et d'albuminurie, mais glycémie à 3.60 g %o.

Dès le soir, le malade émerge de son coma après traitement classique comprenant 50 unités d'insuline ordinaire. Par la suite les doses d'insuline pourront être diminuées puis l'équilibre peut être obtenu par le régime seul, la glycémie oscillant entre 0.96 et 1.14 g %o.

*
* *

(b) Cas N° 75/G/19 *LESNE et COFFIN (133)*

Il s'agit d'un enfant de 5 ans jouissant d'une excellente santé et dont les antécédents familiaux ne comportent aucun cas de diabète. Brusquement, à la suite d'un gros choc émotif (arrestation de son père en août 1943) ce petit présente des troubles du développement avant qu'éclatent les grandes manifestations diabétiques : polyphagie, polydipsie et polyurie avec en plus de l'asthénie, de la pâleur et de l'amaigrissement. La glycosurie s'élève à 170 g par 24 heures, la glycémie étant de 3.65 g %o.

Après sept semaines de restriction glucidique associée à une insulinothérapie modérée, l'enfant reprend un développement normal et l'administration d'insuline peut être arrêtée.

Une rechute consécutive à des fatigues et des émotions violentes (bombardements) nécessitera une nouvelle mise au point de la diététique.

*
* *

(b) Cas N° 76/G/20 *FELIX (72)*

J. Fernand, homme de 40 ans sans antécédents, a subi, en 1944, un blast avec choc émotionnel important et syndrome post-commotionnel séquellaire, ayant nécessité une hospitalisation de deux mois. Le bilan général, et plus particulièrement glucidique, était normal, mais céphalées, troubles visuels, lipothymie persistèrent, tandis qu'apparaissaient progressivement, dans les semaines suivantes, asthénie, amaigrissement et polydipsie. Le diabète n'a été diagnostiqué que deux ans après, du fait d'une acétonurie et de troubles parétiques des membres supérieurs. Ce diabète cétosique, équilibré par le régime et l'insuline (50 unités d'insuline retard par jour), est bien toléré depuis quinze ans, avec seulement de rares épisodes hypoglycémiques et quelques manifestations d'angiopathie diabétique.

*
* *

(b) Cas N° 77/G/21 *CAMELIN, GARNUNG et LOUP (34)*

Les antécédents de Mlle Paule R... se limitent à une coqueluche et une rougeole dans l'enfance. Elle n'a pas eu les oreillons. Jamais de polyurie, ni de polydipsie.

Sa soeur, Mlle Madeleine R... ne présentait pas d'autre maladie que celles de l'enfance : rougeole et coqueluche. Pas d'oreillons.

Les antécédents héréditaires communs aux deux soeurs sont négatifs. Père décédé à 62 ans de ramollissement cérébral. Mère cardiaque, non diabétique. Grands-parents, paternels et maternels, décédés très âgés, non diabétiques.

Dans la nuit du 11 au 12 août 1944, pendant les combats de la Libération, les deux soeurs sont arrêtées, incarcérées et sont détenues trois jours. Elles ne sont l'objet, ni l'une ni l'autre, d'aucun sévice, d'aucun traumatisme, d'aucune brutalité. Mais elles assistent à des scènes de violence qui les impressionnent fortement.

Le lendemain de l'incarcération, apparition brutale et simultanée chez les deux soeurs, d'une polydipsie insolite accompagnée de polyurie et presqu'aussitôt suivie d'asthénie intense et d'amaigrissement.

Libérées, Mlles Paule et Madeleine R... conservent les mêmes symptômes et leur persistance les fait consulter le 20 août. Il n'est pas pratiqué de recherche de la glycosurie. Des médicaments reconstituants s'avèrent inopérants dans un cas comme dans l'autre.

L'évolution ultérieure se fera de la manière suivante :

1) En décembre 1949 l'état de Mlle Paule R... (âgée de 39 ans au moment de l'arrestation) est celui d'un diabète sucré avéré. Avec un régime de 2.200 calories, 110 g d'hydrates de carbone et 40 unités d'insuline la malade conserve une polydipsie et une polyurie de 3 litres. La glycosurie est de 45 g par 24 h. avec acétonurie de 0.425 g %o. Les glycémies à jeun varient entre 3 g et 3.10 g %o. Examen clinique négatif. En mars 1951, état sensiblement identique, assez médiocre. Glycosurie : 120 g/24 h. Glycémie : 3.12 g %o. Traitement : 20 unités d'insuline-retard.

2) Mlle Madeleine R... est retrouvée le 9 octobre 1944 dans un coma acidocétosique. Elle est alors âgée de 33 ans.

   Par la suite, elle bénéficiera du même traitement que sa soeur, c'est-à-dire régime associé à 40 unités d'insuline.

Le diabète paraît suffisamment équilibré en avril 1949, pour qu'elle se marie.

En mai 1950, Mlle Madeleine R..., devenue Mme C..., est victime d'un nouveau choc affectif : son mari décède, atteint d'une fracture du crâne au cours d'un accident.

Dès lors, la glycorégulation est profondément perturbée et les malaises hypoglycémiques deviennent fréquents.

L'état général, en mars 1951, est très médiocre. La polyurie est de l'ordre de 3 l./24 h. Examen clinique négatif, mais réflexes vifs. Glycosurie de 90 g par 24 h., sans acétonurie. La glycémie pratiquée dix-sept heures après l'injection d'insuline-retard, est à 0.96 g %o, soulignant à la fois l'efficacité insulinique et le caractère instable de ce diabète.

*
* *

(b) Cas N° 78/G/22 *LOUP cité par FELIX et coll. (75)*

D. Charles, âgé de 21 ans, sans aucun antécédent est hospitalisé en 1948 à l'H. M. Desgenettes pour un syndrome psycho-asthénique aigu, apparu depuis quinze jours, à la suite de désaccords familiaux d'ordre sentimental. L'examen psychiatrique révèle un état d'abattement accentué, interrompu par des accès d'agitation motrice et de logorrhée intarissable avec troubles amnésiques secondaires, un état émotif et dépressif net. Vu l'absence de tout signe neurologique, de toute cause infectieuse, une hyperglycémie provoquée est pratiquée et révèle un dérèglement du mécanisme de la glyco-régulation : glycémie à jeun 1.72 g %o ; après ingestion de 50 g de glucose, flèche glycémique à 4.25 g %o, retour à la normale (1.10) en

deux heures trente, résultats confirmés par un deuxième examen. Un régime restrictif en hydrates de carbone et 10 unités d'insuline ordinaire par jour, transforment le malade. En quelques jours les troubles psychiques disparaissent, l'hyperglycémie provoquée se normalise. Deux mois après, à l'occasion d'un nouveau choc émotionnel, les troubles psychiques réapparaissent, associés à une polydipsie avec polyurie, et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée se révèle à nouveau perturbée. Le régime diabétique, avec 120 g d'hydrates de carbone entraîne la régression de cette symptomatologie fonctionnelle ; par contre, la glycémie reste instable, variant à chaque contrariété affective, et seule la mise au repos et au calme permet d'obtenir une normalisation prolongée de l'état psychique et de la glyco-régulation.

*
* *

(b) Cas N° 79/G/23 *FELIX (72)*

C. Pierre, âgé de 24 ans, sans hérédité diabétique, présente depuis 1957, un diabète insulinoprive, installé brutalement dans un tableau classique de polydipsie, polyurie et amaigrissement important (10 kg en quatre mois). Six mois auparavant, il avait été victime d'un accident à l'origine d'un traumatisme crânien minime, sans perte de connaissance, mais surtout d'un choc émotionnel intense, ayant été heurté de face par un hors-bord fonçant sur lui, au cours d'une partie de pêche sous-marine. Equilibré initialement par le régime seul durant dix-huit mois, ce diabète s'est progressivement aggravé et nécessite, depuis cinq ans, une insulinothérapie importante (60 unités d'insuline-retard par jour), vu sa tendance à l'acidocétose.

(b) Cas N° 80/G/24 *FELIX (72)*

J. Guy, sous-officier de 26 ans, sans antécédents diabétiques, présente, depuis 1960, un diabète révélé brutalement par un coma acidocétosique. En fait, dans les trois mois précédant cet accident, existaient une polydipsie très importante à 15 litres par jour, une polyurie avec enurésie, un amaigrissement intense, atteignant 19 kg - en l'absence de toute obésité antérieure - des lipothymies et des épigastralgies. Or, six mois avant l'apparition de cette symptomatologie bruyante, ce sujet avait été victime d'un stress émotionnel majeur : chute dans un avion mis involontairement en vrille et redressé seulement à quelques mètres du sol. Ce diabète insulinoprive sévère (60 unités d'insuline-retard par jour) se révèle d'évolution instable, marquée par de nombreux comas hypoglycémiques et un coma acidocétosique ; glycosurie, polyurie persistent, ainsi qu'une asthénie globale, malgré une équilibration correcte de la glycémie.

*
* *

(b) Cas N° 81/G/25 *FELIX (72)*

J. André, militaire de 20 ans, sans aucun antécédent héréditaire, ni personnel, est hospitalisé en mars 1964, pour un diabète sévère (glycémie supérieure à 5 g par litre, glycosurie à 116 g par 24 h.) quoique sans acidocétose nette. Or, l'interrogatoire révèle que, cinq semaines avant cette hospitalisation, ce malade a été victime, au cours d'une faction de nuit dans un entrepôt isolé, en climat d'insécurité, d'un stress émotif intense : perception d'un bruit anormal pris à tort pour le sifflement d'une grenade dégoupillée, d'où une certitude de mort imminente, avec véritable sidération,

sueurs profuses, tremblement prolongé. Les premiers symptômes de la maladie sont apparus brutalement huit jours après, à type de polydipsie franche, de polyurie, d'asthénie croissante et surtout d'amaigrissement rapide, atteignant 5 kg en un mois. Ce diabète, équilibré facilement par le régime et l'insulinothérapie (insuline ordinaire, puis insuline-retard 30 unités par jour) reste stable, mais sans tendance régressive depuis huit mois.

*
* *

(b) Cas N° 82/G/26 *FELIX (72)*

J. Antoine, homme de 35 ans, sans antécédents familiaux ni personnels diabétiques, ni pléthoriques, présente, huit jours après une chute en arrière, du haut d'une échelle, chute bénigne sans lésions osseuses ni perte de connaissance, mais responsable d'une frayeur intense, un syndrome associant lipothymies, céphalées, vomissements, asthénie importante, polydipsie et polyurie modérées. L'examen somatique est strictement normal chez ce sujet très dystonique, et seule une épreuve d'hyperglycémie provoquée, pratiquée devant la persistance de ces symptômes, révèle un trouble discret du métabolisme hydrocarboné, avec courbe type paradiabétique (glycémie à jeun 1.16 g %o ; une heure après absorption de glucose, glycémie à 1.74 %o ; au bout de 90 minutes, glycémie à 1.53 g %o, et de deux heures, à 1.55 g %o). La prescription de 20 unités d'insuline ordinaire par jour, pendant un mois, corrige ces troubles et permet d'obtenir des réponses normales lors des épreuves d'hyperglycémies provoquées ultérieures.

*
* *

(b) Cas N° 83/G/27 *FELIX (72)*

V. Marguerite, jeune femme de 29 ans, présente un diabète insulinoprive relativement stable, bien équilibré avec 35 unités d'insuline-retard. L'interrogatoire ne permet pas de retenir d'antécédents diabétiques héréditaires, même lointains, mais une prédisposition certaine (poids de 5 kg à la naissance) ; surtout, l'installation de ce diabète a été précédée - quelques semaines auparavant - d'un choc psycho-affectif, d'un état de surtension psychique qui a particulièrement frappé la malade : sa fille unique a présenté des crises convulsives après une vaccination antivariolique, convulsions survenues sous les yeux de sa mère.

*
* *

(b) Cas N° 84/G/28 *FELIX (72)*

B. Robert, militaire de 23 ans, sans antécédents héréditaires, mais ayant présenté durant l'enfance une primo-infection sévère, une furonculose importante, sans troubles de la glyco-régulation, est victime, au cours de manoeuvres de nuit, d'un accident de char, accident bénin, mais responsable d'une peur intense et prolongée. Deux mois après apparaissent progressivement les signes classiques du diabète, polydipsie nette, polyphagie contrastant avec un amaigrissement de 10 kg en quelques semaines, asthénie globale. La persistance de ces symptômes font diagnostiquer, quelques mois plus tard, un diabète (glycémie à 3 g %o, glycosurie à 82 g %o) facilement équilibré par l'insuline ordinaire, puis les seuls hypoglycémiants de synthèse.

*
* *

(b) Cas N° 85/G/29 *FELIX (72)*

P. Gérard, militaire de 21 ans, sans antécédents présente un diabète insulinoprive deux mois après son arrivée en Afrique du Nord, dans une unité opérationnelle du Constantinois, où il participe à de nombreuses opérations, dans un climat d'insécurité réelle. Ce diabète maigre, à symptomatologie classique, avec une hyperglycémie initiale à 4.50 ‰ est facilement équilibré par 40 unités d'insuline-protamine-zinc par jour, et se révèle d'évolution stable.

*
* *

(b) Cas N° 86/G/30 *FELIX (72)*

D. François, jeune appelé de 20 ans, sans antécédents familiaux, a été victime, à l'âge de 12 ans, d'un syndrome commotionnel par blast, sans lésions organiques, mais responsable d'un choc émotionnel important, et de troubles séquellaires à type de dyspepsie, de tremblement des extrémités, d'obésité progressive, rapportée à une dysendocrinie. Dans les années suivantes apparaissent une polydipsie avec polyurie, une asthénie, un amaigrissement net. En fait, le diabète n'est diagnostiqué que huit ans après le choc émotionnel allégué, diabète insulinoprive, relativement bien toléré.

*
* *

(b) Cas N° 87/G/31 *EBSTEIN cité par VIGNON (234)*

Un homme de 50 ans, robuste et bien portant, directeur

d'usine, vit devant lui s'écraser, mais sans éclater, un grand appareil à faire le vide. Il en fut tellement épouvanté qu'il resta un long moment sans parler. Peu après, apparut le diabète. A signaler aucun antécédent diabétique connu.

*
* *

(b) Cas N° 88/G/32 *LEBON cité par BIZE (17)*

Monsieur X..., étudiant en médecine, s'astreint à un gros surmenage intellectuel lors d'une préparation de concours.

Il maigrit de plusieurs kilos sans s'en inquiéter.

Il subit les épreuves écrites du concours. Quelques jours avant l'oral, il est pris d'une asthénie intense ; puis, douleurs violentes dans la fosse iliaque droite accompagnées de vomissements. Il est transporté dans un service de chirurgie en vue d'une intervention.

En raison de l'odeur acétonique de l'haleine on pratique une analyse des urines qui révèle une abondante cétonurie. Glycémie à 5 g %o ; R.A. effondrée à 20 vol. CO_2 %.

Malgré la mise en oeuvre du traitement, le décès survient après 48 heures.

A noter chez ce sujet, qu'il n'existait aucun antécédent diabétique familial.

*
* *

(b) Cas N° 89/G/33 *LEPINE cité par VIGNON (234)*

Un tailleur de 54 ans, sans antécédents pathologiques, éprouve dans l'espace de 8 jours trois émotions assez vives :

il fut assailli la nuit par des malfaiteurs ; puis on lui annonça la nouvelle (d'ailleurs fausse) d'un malheur qui serait arrivé à sa fille. Enfin, un de ses voisins lui tira un coup de révolver (sans l'atteindre). Moins de deux mois plus tard, il se plaignait d'une soif inextinguible et présentait de la polyurie. Cinq mois après, il succombait dans le coma.

*
* *

(b) Cas N° 90/G/34 *LEPINE cité par VIGNON (234)*

L'auteur rapporte le cas d'une de ses clientes, non diabétique, mais nerveuse, arthritique et modérément obèse, très préoccupée du mariage prochain de sa fille, qui tombe accidentellement en heurtant le bord d'un trottoir. Elle se cassa deux dents et eut très peur au moment de sa chute. Aucun symptôme de commotion cérébrale, même légère. Quelques jours après, elle commença à se lever chaque nuit pour uriner et en l'examinant, il reconnut qu'il s'agissait d'un diabète.

*
* *

(b) Cas N° 91/G/35 *LOUYOT cité par VEAUX (233)*

Il s'agit d'une malade de 23 ans, Mlle L..., suivie depuis 4 ans pour diabète. A cette époque, elle était en excellente santé, mais à la suite d'une rupture de fiançailles, elle avait éprouvé un grand chagrin. En quelques jours, on nota l'apparition inopinée des signes cardinaux du diabète, et un mois plus tard, la malade tombait dans un coma acidosique.

Rétablie, l'auteur précise que malgré l'administration de 40 unités d'insuline par jour et un équilibre glucidique satisfaisant, la malade conserve une polyurie de l'ordre de 3 à 4,5 litres/jour.

*
* *

(b) Cas N° 92/G/36 *NAUNYN cité par VIGNON (234)*

Une jeune femme d'une trentaine d'années, sans antécédent pathologique particulier, fut gravement affectée à la suite du suicide par arme à feu d'un parent.

Quelques jours après apparurent les symptômes du diabète qui devait l'emporter au bout de trois ans.

*
* *

(b) Cas N° 93/G/37 *TOMMASI cité par VIGNON (234)*

Un garçon robuste et de bonne santé fut mordu, un jour qu'il allait à la chasse, par un chien qu'il croyait enragé.

Sa frayeur fut grande car il se souvint de la mort récente, de la rage, de l'un de ses amis.

Le diabète s'installa peu après avec présence d'une grande quantité de sucre dans les urines.

*
* *

(b) Cas N° 94/G/38 *WILLIAMSON cité par VIGNON (234)*

Une jeune femme de 20 ans, témoin d'une chute de son neveu, ressentit une vive émotion, à la suite de laquelle se développa un état anxieux la rendant incapable de toute occupation. Quatre semaines après cet incident, on constata chez elle de la polydipsie, de la polyurie et de la glycosurie puis, ultérieurement, les symptômes d'un diabète grave, des suites duquel elle succomba au bout de 17 mois.

L'examen histologique de l'encéphale fit découvrir de très petites hémorragies dans la région des stries auditives, entre le noyau du pneumogastrique et du glosso-pharyngien gauches.

Cette femme jouissait auparavant d'une bonne santé et rien dans ses antécédents ne pouvait faire supposer qu'elle fut prédisposée au diabète.

*
* *

(c) Cas N° 95/G/39 *LORAND cité par VIGNON (234)*

Il s'agit d'une femme de 35 ans en parfaite santé qui ne se plaignait de rien, si ce n'est d'une augmentation pondérale de 12 kg en 4 ans. Son père est mort à 52 ans d'une pneumonie, mais depuis l'âge de 40 ans, il était atteint d'un léger diabète.

Le 19 septembre 1900, étant en bicyclette, elle courut le grave danger d'être tamponnée par un tramway. Elle éprouva une grande frayeur et, les jours suivants, ressentit une profonde lassitude. Au bout d'une semaine, le volume urinaire augmentait notablement, à tel point qu'elle décida d'aller trouver un médecin. Le 11 octobre on devait découvrir une glycosurie de l'ordre de 70 g %o et un amaigrissement de 7 kg.

Sous l'influence d'un régime sévère, l'état clinique s'est amélioré. Cependant, au mois de septembre 1901, soit un an après l'accident, la malade mourut dans le coma.

*
* *

(c) Cas N° 96/G/40 *FELIX (72)*

F. Louis, 43 ans, employé d'Etat, aux antécédents diabétiques familiaux précis (un grand-père et des cousins maternels diabétiques), est victime, en 1954, au cours d'une ronde nocturne (étant veilleur de nuit), d'une chute dans un trou assez profond ; il n'est pas blessé, mais a une frayeur intense, ayant un pistolet armé dans sa poche. Dans les jours suivants apparaissent polydipsie, asthénie, amaigrissement et glycosurie. Ce diabète est équilibré par l'insulinothérapie, mais se révèle instable avec de nombreuses poussées acido-cétosiques provoquées par de nouveaux chocs émotionnels, des conflits psycho-affectifs, des infections minimes, exigeant des rééquilibrations itératives.

*
* *

(c) Cas N° 97/G/41 *FELIX (72)*

C. Georges, jeune soldat de 21 ans, ayant une tante paternelle diabétique, mais indemne de toute glycosurie lors de son incorporation présente, quelques semaines après son arrivée en Afrique du Nord, un diabète insulinoprive, révélé par une polydipsie et une polyurie importantes, un amaigrissement

de 10 kg en un mois. Ce diabète, favorisé par le dépaysement, la sensation d'insécurité, de préoccupations familiales et professionnelles, se révèle initialement instable, mais peut être équilibré correctement avec 40 unités d'insuline-zinc-mixte quotidienne.

*
* *

(c) Cas N° 98/G/42 *FELIX (72)*

D. Robert, lieutenant de 30 ans, présentant également une prédisposition héréditaire (une grand-mère diabétique) est soumis, durant son séjour en Afrique du Nord, à une période d'activité opérationnelle intense durant laquelle il a de lourdes responsabilités, connaît une surtension psychique prolongée et des stress émotionnels répétés. Il présente alors, au bout de quelques semaines, une diarrhée importante, puis une polydipsie avec polyurie, un amaigrissement net, une asthénie extrême qui font découvrir un diabète insulinoprive. Equilibré initialement par de faibles doses d'insuline (18 unités/jour), ce diabète s'aggrave brusquement quelques mois plus tard, se complique d'impuissance, devient instable, nécessitant la prescription de doses importantes d'insuline retard (45 unités) associée à des Biguanides.

*
* *

(c) Cas N° 99/G/43 *FELIX (72)*

M. Fernand, jeune soldat de 20 ans, sans antécédents familiaux, a présenté dans l'enfance, à l'âge de dix ans, un

diabète dépisté dans les suites d'un accident bénin (chute de vélo), traité par l'insuline pendant quelques mois. Huit ans après, à la suite d'un accident de voiture, est découverte à nouveau une hyperglycémie à 3 g %o, justifiant un traitement ininterrompu à base de Biguanides. Un bilan est pratiqué lors de l'incorporation pour décision d'aptitude : l'E.G. est satisfaisant, la séméiologie fonctionnelle discrète (polydipsie et polyurie minimes, poids stationnaire), la glycémie à jeun à 0.78 g %o. Mais une épreuve d'hyperglycémie provoquée objective la persistance de troubles de la glyco-régulation, à type d'état paradiabétique, camouflée par la thérapeutique au long cours.

*
* *

(c) Cas N° 100/G/44 *FELIX (72)*

B. Serge, militaire de 23 ans, dont une grand-mère est décédée d'angiopathie diabétique, présente, à l'âge de 20 ans, une glycosurie dépistée lors d'un examen systématique. Le malade invoque un traumatisme minime, mais cause d'une émotion importante (explosion d'un obus), sept mois auparavant. En fait, polydipsie et polyurie existaient avant cet accident. Ce diabète simple, équilibré durant quatre ans par le régime seul, s'aggrave légèrement durant le service militaire en Algérie : symptomatologie discrète, révélant un diabète pancréatique fruste, confirmé par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, et facilement contrôlé par le régime et les sulfamides hypoglycémiants.

*
* *

(c) Cas N° 101/G/45 *FELIX (72)*

G. B., 40 ans, obèse, présentait un état prédiabétique négligé. Lors des massacres de Oued-Zem, au Maroc, il défend, les armes à la main, l'hôpital où il travaillait ; légèrement blessé au bras il assiste surtout aux scènes odieuses de massacres et sévices. Dans le mois suivant, amaigrissement de 20 kg, polydipsie, polyurie, et découverte d'un diabète acido-cétosique qui nécessitera environ 50 unités d'insuline-retard avec instabilité notable.

*
* *

(c) Cas N° 102/G/46 *BRAKIER (24)*

Une jeune fille de 14 ans, dont la grand-mère maternelle est morte à 36 ans des complications d'un diabète et dont deux cousines maternelles sont également diabétiques, présente quelques semaines après une forte émotion, de la polyurie, de la polydipsie, de l'amaigrissement et, finalement, une acidose diabétique grave. L'acidose jugulée, le diabète évolue chez cette malade avec toutes les caractéristiques propres au diabète juvénile. Elle fait de nombreux séjours hospitaliers pour hyper- ou hypoglycémies et son état nécessite de fortes doses d'insuline.

Le diabète chez cette malade s'est compliqué d'une tuberculose ulcéro-cavitaire bilatérale grave.

*
* *

(d) Cas N° 103/G/47 *MAURIAC, 1927, cité par VEAUX (233)*

Un commmerçant âgé de 45 ans, n'ayant aucun antécédent pathologique personnel, alors qu'il rentrait d'Arcachon en automobile à vive allure, se voit obligé de freiner brusquement devant une voiture qui venait de s'arrêter sans faire aucun signe. La collision a pu être évitée de justesse mais la voiture fit un tête-à-queue, alla sur le bas-côté de la route pour briser un petit arbre et s'arrêter in extremis à quelques centimètres du fossé.

Le bilan se chiffre à des dégâts purement matériels sans blessure corporelle pour le chauffeur qui, par contre, a subi une grande frayeur.

Le lendemain, dès le réveil, le malheureux conducteur ressent une soif très vive et présente une polyurie qui l'incommode toute la journée. Par la suite l'évolution devait se faire vers un diabète définitif avec glycosurie oscillant entre 40 et 80 g par jour, mais sans atteinte de l'état général

Les antécédents héréditaires et familiaux du malade ne sont pas connus.

* *

(d) Cas N° 104/G/48*LOUYOT cité par VEAUX (233)*

En octobre 1942, Mme R... âgée de 42 ans, à la suite de violentes discussions avec son propriétaire, entre dans un état d'énervement considérable : elle est animée de tremblements et de frissons intenses durant plusieurs heures.

Les jours suivants, apparition de polyphagie, polyurie, polydipsie. En quelques semaines, elle présente un amaigrissement de l'ordre de 20 kg.

Elle ne se décide d'aller consulter son médecin que devant un prurit anal féroce. Elle présentait alors une polyurie à 5 litres, une glycosurie à 392 g/24 h. et une glycémie à 5 g %o.

Equilibrée, avec persistance d'une glycosurie autour de 20 g/24 h., elle eut une nouvelle algarade avec le propriétaire en février 1943. En quelques heures, la malade fit une poussée glycosurique considérable.

*
* *

(d) Cas N° 105/G/49 *FELIX (72)*

E. Joachim, ancien sous-officier, âgé de 40 ans, a été victime, au cours de manoeuvres en 1949, de plusieurs accidents de motocyclette, accidents bénins au point de vue lésionnel, mais causes de chocs émotionnels répétés. Trois mois après, apparaissent polydipsie, polyurie, asthénie, amaigrissement de 8 kg en quelques semaines, signes d'appel d'un diabète équilibré initialement par le régime seul, mais dont l'aggravation progressive impose secondairement une insulinothérapie à doses croissantes ; ce diabète se révèle instable avec des poussées d'acidocétose répétées, et des manifestations hypoglycémiques malgré 25 unités d'insuline ordinaire et 30 unités d'insuline-retard par jour, et se complique d'une rétinopathie apparue précocement.

*
* *

(d) Cas N° 106/G/50 *AUBERTIN cité par VEAUX (233)*

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade hyperémotif qui, à la suite d'une émotion très intense, en 1953, a vu apparaître les signes cardinaux du diabète. Tout semble s'être atténué spontanément les mois suivants mais, en 1955, à la suite d'un nouveau stress il y eu une récidive de l'état diabétique.

*
* *

(d) Cas N° 107/G/51 *BERTON et VIGNON cités par BOURGUIGNAT (22)

Un homme de 35 ans présente cinq jours après une forte émotion (accident de voiture évité de justesse), une polydipsie, polyphagie et polyurie. Il est hospitalisé. Trois semaines plus tard, apparition d'un coma acidosique avec glycémie à 3.30 g %o.

250 unités d'insuline dissipent le coma, mais le traitement se poursuit par la suite avec 40 unités par jour.

*
* *

(d) Cas N° 108/G/52 *CHAVANNAZ (41)*

R..., âgé de 28 ans, conduisait son camion qui est tamponné à l'arrière par une 2 CV. Sous l'effet du choc le camion fait un tonneau. R... ne perd pas connaissance, ne présente pas d'épistaxis, ni d'otorragie, ni hémoptisie, ni hématurie et, comme son convoyeur, n'a que des plaies superficielles au niveau de la tête et de la face.

L'accident n'aura entraîné dans l'immédiat qu'une hémorragie rétinienne droite, avec perte temporaire de l'acuité visuelle. Deux mois plus tard, R... qui se trouve à Paris, au Salon de l'Automobile, est pris d'une soif intense pendant trois jours. L'analyse des urines révèle une glycosurie de 60 g. Par la suite, la situation s'aggrave : amaigrissement de 15 kg avec glycosurie de 250 g/24 h.

Ce diabète s'est avéré très difficile à équilibrer et, après expertise médico-légale, le Tribunal a admis une I.P.P. de 40 % et accordé à la victime une indemnité de 5 millions d'anciens francs.

*
* *

(d) Cas N° 109/G/53 *FRERICHS cité par VIGNON (234)*

L'auteur décrit le cas d'un homme devenu diabétique à la suite de l'émotion ressentie en constatant l'adultère de sa femme.

*
* *

(d) Cas N° 110/G/54 *LEPINE cité par VIGNON (234)*

Le mécanicien d'un train tamponné ne subit aucun traumatisme mais ressentit une violente émotion. Les jours suivants, il se plaignait d'état de faiblesse et de soif. Les urines alors examinées renfermaient du sucre.

*
* *

(d) Cas N° 111/G/55 *TOMMASI cité par VIGNON (234)*

Un syndrome diabétique s'installa brusquement chez un homme surpris à l'improviste par la nouvelle que son fils était gravement blessé à la chasse.

*
* *

(d) Cas N° 112/G/56 *ROSENBERGER cité par VIGNON (234)*

Un haut fonctionnaire des Chemins de Fer, en raison de troubles politiques, avait dû monter sur la locomotive du train dans lequel avait pris place un roi.

La présence de nombreuses personnalités dans le train avait quelque peu troublé le personnel. Lors d'une descente, les freins furent si mal appliqués qu'il y avait risque de déraillement. Mais ce danger fut de courte durée et quand le point dangereux était franchi, l'intéressé ressentit une violente émotion (il appréhendait, en effet, la découverte possible de la faute). Il se sentit mal et peu après un diabète apparut, "qui suivit rapidement son cours ordinaire".

*
* *

(d) Cas N° 113/G/57 *SEEGEN cité par VIGNON (234)*

Un mécanicien de locomotive, au moment d'un tamponnement dans lequel il ne fut pas blessé, ressentit une très vive émotion et fut pris d'un tremblement qui dura 24 heures.

Quelques minutes après l'accident, il éprouva une soif intense et quelques minutes plus tard, se sentant mal à l'aise, se fit examiner.

On constata la présence d'une quantité importante de sucre dans les urines.

*
* *

(d) Cas N° 114/G/58 *TOMMASI cité par VIGNON (234)*

Un homme se tenait sur son cheval lorsque l'animal s'emballa. Il se cramponna si bien qu'il parvint à reprendre l'animal en mains, et surtout à ne pas tomber. Mais pendant qu'il se trouvait dans cette situation périlleuse, il lui revint à l'esprit l'histoire d'un de ses amis qui, au cours d'une telle aventure, fut projeté par terre et mourut. Il en éprouva une vive émotion.

Peu après, il s'affaiblit pendant que son volume urinaire quintupla. A partir de ce moment, il déclina rapidement et ne tarda pas à mourir.

*
* *

(d) Cas N° 115/G/59 *TOMMASI cité par VIGNON (234)*

Un homme de 32 ans assista au décès de sa fille à 4 h.30 du matin. Quelques heures plus tard, il fut pris d'une soif intense. L'évolution ultérieure s'est faite vers un diabète grave.

*
* *

Observation personnelle N° 6 : Diabète apparu après traumatisme psychique sur terrain prédisposé.

La présente observation concerne Madame Th... Catherine, née le 10.9.1908, mère de 3 enfants mariés et bien portants.

Le père de Mme Th...est décédé à l'âge de 77 ans des suites d'une affection hépatique alors que sa mère a succombé à l'âge de 76 ans d'une embolie cérébrale. Elle était diabétique depuis plusieurs années mais n'aurait suivi ni traitement, ni régime.

L'intéressée a 3 frères et 2 soeurs qui ne sont pas diabétiques. On relève toutefois dans les antécédents familiaux l'existence d'une très nette tendance à l'obésité et aux goîtres.

Les antécédents personnels de la malade se limitent à :

- une appendicectomie sans histoire en 1935 ;
- un EOA glandulaire de l'utérus traité en 1953 par de la radiothérapie et curiethérapie.
- un ulcère de jambe en 1960.

En 1955, Mme Th... a eu la douleur de perdre son mari avec lequel elle avait vécu en très bonne entente et qui est décédé à l'âge de 53 ans des suites d'un cancer du colon. L'intéressée est restée veuve jusqu'au 6 mai 1966, date à laquelle elle a uni son destin à celui d'un veuf du même âge qu'elle. Dès le point de départ, cette liaison devait se révéler des plus malheureuses. En effet, les divergences qui semblent déjà avoir existé avant le mariage ont rapidement pris une tournure dramatique ; après de violentes disputes les époux se sont séparés de façon définitive à peine deux mois après le mariage et la procédure en divorce a été engagée.

Dès le 7 mai 1966, donc le lendemain du jour du mariage, la malade, alors âgée de 58 ans, devait éprouver une soif aussi insolite qu'intense, amenant une polydipsie de l'ordre de 5 l./24 h. Cette symptomatologie inaugurale a aussitôt été complètée par une polyurie, une polyphagie (avec sensation de "ventre creux" deux heures après le repas), un amaigrissement rapide et très important (23 kg en quelques semaines) ainsi qu'une asthénie avec syndrome dépressif. C'est finalement l'apparition d'une vulvite qui devait amener la malade à consulter son médecin qui, en raison de ce tableau caractéristique, a fait pratiquer un examen du sang et des urines. La réponse du laboratoire (18.5.66) a été très évocatrice :

Sang	:	urée	: 0.31 g %o
		glycémie	: 3.08 g %o
		corps cétoniques	: 53 mg %o (N = 2 - 8 mg %o)
		acide urique	: 69 mg %o
		cholestérol	: 2.48 g %o
Urines	:	albumine	: traces
		sucre	: 48 g %o
		acétone	: 0.30 g %o
		pH	: 5.8
		densité	: 1,034

La malade est soumise à un régime restrictif associé à l'administration de 4 compr. de DOLIPOL/jour, thérapeutique qui se solde par un échec. Le 2.5.66, Mme Th... est adressée en Clinique Médicale B de l'Hôpital Civil de STRASBOURG pour bilan.

A) Examen clinique d'admission :

- Obésité - Couperose faciale.
- Varices des membres inférieurs avec dermite ocre ;
- Appareil pleuro-pulmonaire : râles de bronchite au niveau des deux bases.
- Abdomen : légère infiltration tégumentaire et discrète hépatomégalie.

. Examen neurologique : s.p.
. Appareil uro-génital : érythème vulvaire avec intertrigo du sillon génito-crural.

B) Examens complémentaires :

. E.C.G. (21/5) : rythme sinusal à 65/min. Absence de signes électriques en faveur d'une atteinte du myocarde, des coronaires ou de troubles métaboliques.
. Radioscopie et graphie du thorax (21/5) : petit goître mobile. Trachée paraissant légèrement déviée vers la droite, sans compression manifeste. Coeur à la limite. Pas d'infiltration pulmonaire. Diaphragmes libres.
. Radiographie du crâne (23/5) : pas de lésion osseuse crânienne. Selle turcique normale.
. Radiographie de l'abdomen à vide (23/5) :
foie et reins s.p.
pas de calcifications pancréatiques,
scoliose lombaire sinistro-convexe.
. Examen ophtalmologique (27/5) :
acuité visuelle : 10/10 aux 2 yeux
F.O. normal
. Examen gynécologique (26/5) :
- vulvite assez importante probablement en rapport avec son diabète,
- vagin court, cloisonné, souple ;
- muqueuse s.p. à l'examen au spéculum ;
- au T.R. : infiltration pelvienne des paramètres, sclérosante, probablement cicatricielle, consécutive à la curie- et radiothérapie ;
- pas de signes apparents de récidive locale.
. B.W. (23/5) : Ø

C) Examens biologiques et évolution du diabète :

	22/5	24/5	27/5	2/6	9/6
Glycémie ‰	2.11	2.73	2.96	2.46	2.53
Glycosurie %	6.2	5.8	3.6	2.8	6.3
Acétonurie	+	ø	ø	?	ø
Insuline	39 u. I.O.	44 u. I.O.	52 u. I.O.	56 u. I.O.	32 u. NOVO-MIXTE

La malade quitte le service le 18.6.66 soumise à un régime limité en hydrates de carbone et 44 unités Insuline NOVO-MIXTE.

Par la suite la malade devait être suivie en Consultation de Diabétologie où il sera décidé des modifications thérapeutiques.

Malgré tout, le devenir de ce diabète a été celui d'un diabète extrêmement instable et l'évolution s'est faite en "accord de phase" avec les déceptions et préoccupations de la malade.

Nous ne ferons que résumer très brièvement les accidents qui sont venus émailler l'évolution de cette affection et qui ont été à l'origine de plusieurs hospitalisations à l'Hôpital Civil de STRASBOURG.

12.10. - 18.11.66 : rehospitalisation en Clinique Médicale B.
A l'admission : glycémie à 3.18 g ‰
R.A. 56.1 vol. CO_2 %
Difficultés d'équilibration. Les doses d'Insuline NOVO-MIXTE ont été progressivement augmentées puis ont été remplacées par de l'Insuline RAPITARD. En fin d'hospitalisation, pour deux injections quotidiennes d'Insuline RAPITARD à 52 unités chacune, la glycosurie était de l'ordre de 3 % avec un volume urinaire moyen de 1.500 cc/24 h.

31.12.67 - 24.2.68 : hospitalisée au Pavillon LERICHE pour infarctus du myocarde accompagné d'un nouveau coma acido-cétosique :

- glycémie 8.60 g %o
- R.A. 20 vol. CO_2 %
- perturbations électrolytiques

Nouvelles difficultés à équilibrer ce diabète. La malade quitte avec un traitement comprenant régime + 64 unités Insuline NOVO-MIXTE.

4.12.68 - 13.1.69 : hospitalisation en Clinique Médicale A ; précoma diabétique avec vomissements et douleurs rétro-sternales. Admise au Service de Réanimation, on constate :

- glycémie 7 g %o
- R.A. 7.5 vol. CO_2 %
- pH 6.9
- glycosurie : 15 g %
- acétonurie ++

Au départ du service la malade bénéficie de la thérapeutique hypoglycémiante suivante :

- régime limité à 150 g hydrates de carbone ;
- insuline I.P.Z. : 42 unités
- insuline ordinaire : 20 unités
- glucophage : 3 compr.

15.1.69 - 4.2.69 : réadmise pour signes cliniques de précoma diabétique. On évoque le rôle très important joué par les soucis familiaux.

A l'admission, la malade était comateuse, fortement déshydratée et présentait une respiration de Kussmaul avec haleine acétonique. On notait les constantes biologiques suivantes :

- glycémie 9.20 g %o
- R.A. 12 vol. CO_2 %
- glycosurie : 30 g %
- acétonurie ++

Amélioration rapide sous traitement. A la sortie la malade recevait :

- un régime à 140 g de glucides ;
- insuline NPH : 2 x 25 unités/j
- insuline ord.: 10 unités /j
- glucophage : 3 x 1 compr./j
- décadron : 2 x 1/2 compr./j

En résumé, ce diabète apparu dans les suites immédiates d'une série de grosses contrariétés sur un terrain familialement prédisposé (mère diabétique), continue à évoluer sur un mode de gravité peu commun. Il est remarquable de noter la rythmicité des aggravations qui semblent emprunter le module des déboires.

*
* *

Observation personnelle N° 7 : Diabète émotionnel "de novo"

Monsieur SCHW... Jean-Marie, né le 24.12.45 n'a pas d'antécédents diabétiques familiaux ; père et mère sont vivants et non diabétiques :

- Parents :
  - père âgé de 54 ans : en bonne santé.
  - mère atteinte d'une légère déformation de la colonne.
- 1 soeur âgée de 20 ans et bien portante.
- Grands-parents :
  - o paternels : grand-père décédé à 71 ans) grand-mère " 64 ans) Ø diabète
  - o maternels : grand-père décédé à 60 ans : K poumon ; grand-mère âgée de 64 ans : en b.s.
- Antécédents personnels :

5 ans : cure herniaire bilatérale
6 ans : rougeole
16 ans : opéré d'un phimosis
19 ans : amygdalectomie
20 ans : accident de circulation : fracture d'un métacarpien.

Par ailleurs, pas de maladie ; en particulier pas d'oreillons, ni d'affection digestive.

Le jeune SCHW..., âgé de 14 ans, s'est senti en parfait état de santé lorsqu'en 1959 il participa à une excursion scolaire en Haute-Montagne. Ce voyage, organisé dans le cadre des "Sports et Loisirs", avait été précédé d'une analyse d'urines qui s'était avérée normale.

C'est début juillet qu'eut lieu la randonnée à CHAMONIX. Une visite de la"Mer des Glaces" était sur le programme et le groupe d'élèves - dont le jeune SCHW... - s'installa à cet effet dans un train à crémaillère. En cours d'ascension, à la suite d'un incident technique, le train se mit soudainement à dévaler la pente mais est resté bloqué à 500 mètres en aval grâce au fonctionnement du dispositif de sécurité. Les passagers n'ont pas été bousculés, ni commotionnés, mais les enfants ont éprouvé une frayeur très intense. L'intéressé, en particulier, a eu la sensation de "mort imminente" ; en proie à de violentes palpitations cardiaques il présentait en plus des douleurs abdominales.

Le soir, dès la rentrée au Foyer, apparition soudaine d'une polydipsie qui, les jours suivants, devait s'élever à 3 - 4 litres de liquides par jour. En même temps :

- polyurie correspondante avec émission d'urines pâles, décolorées ;
- faux-besoins de défécation ;
- enurésie trois nuits consécutives ;
- asthénie ; anorexie ; pas de nausées ; pas de prurit.

De retour à son domicile, le jeune SCHW... commence immédiatement son apprentissage chez un menuisier. L'état de santé se dégrade progressivement. L'adolescent se sent extrêmement asthénique ; il accuse une soif constante et présente des vomissements intermittents.

Le médecin de famille appelé en consultation, constate alors une glycosurie massive et le jeune malade est immédiatement adressé en Clinique Infantile à l'Hôpital Civil de STRASBOURG (Prof. SACREZ).

Le 17 juillet 1959, date de son admission, l'examen clinique nous montre un jeune adolescent maigre et grand (37 kg 700 pour une taille de 1 m 56). Téguments, crâne, cou et facies sans particularité. Thorax : poumons s.p. ; coeur : rythme régulier, pas de souffle.
T.A. 110/90.
Abdomen : souple, indolore ; foie et rate s.p.
Système uro-génital : s.p.
Système nerveux : absence de signes méningés.
réflexes ostéo-tendineux et cutanés : s.p.
réflexes cutanés plantaires : en flexion
réflexes photomoteurs et de convergence pupillaire : normaux.
Rhino-pharynx et bouche : stomatite, gencives rouges et hypertrophiées
gorge : s.p.
langue framboisée
Système ganglionnaire : quelques petites adénopathies sous-angulo-maxillaires.
Les examens complémentaires ont donné les résultats suivants :
Radiographie du thorax : poumons, plèvres, coeur : s.p.
- du crâne : de morphologie générale normale.
Pas d'altération squelettique apparente.
Pas de signe d'hypertension intra-crânienne
Selle turcique de configuration normale.

Examens biologiques :
Cuti-réaction : Ø
Vitesse de sédimentation : 3/6
B.W. Ø
Glycémie (18.VII.) : 5.88 g %o
Glycosurie : ++++
Acétonurie : +

Dans un premier temps le malade est mis à un régime diabétique calculé.

L'insulinothérapie comporte d'abord 3 x 10 unités d'insuline-ordinaire, puis 3 x 15 unités, enfin 20 unités d'insuline-retard associée à 14 unités d'insuline-ordinaire. Cette thérapeutique permet de passer au point de vue diététique à un régime libre contrôlé.

Le 12.9.59 le malade quitte le service ; son diabète est équilibré avec :

23 unités d'insuline-retard
et 13 - d'insuline-ordinaire

Son poids est remonté à 44 kg 500.

Cette première hospitalisation ne sera que le prélude d'une longue série d'hospitalisations motivées par des décompensations diabétiques sévères avec coma et accidents hypoglycémiques fréquents, nécessitant des réajustages thérapeutiques multiples et complexes. Le diabète que présente Monsieur SCHW... possèdera tous les caractères d'instabilité classiquement attribués aux diabètes hypothalamo-hypophysaires et ce fait se trouve encore aggravé par l'indiscipline du malade en ce qui concerne l'observation du régime alimentaire.

Dans l'impossibilité d'entrer dans les détails de chaque hospitalisation nous ne ferons qu'énumérer celles-ci en indiquant les caractères du diabète à l'admission et les doses d'insuline au départ.

Les rubriques recevront les numéros de 1 à 8, répondant à la terminologie suivante :

Col. 1 : date d'entrée
Col. 2 : date de sortie
Col. 3 : Glycémie en g %o
Col. 4 : Réserve alcaline en vol. CO_2 %
Col. 5 : Glycosurie en g %o

Col. 6 : Acétonurie Ø ou + à +++

Col. 7 : Insuline : (O) = ordinaire
(R) = retard
NOVO = insuline NOVO-MIXTE
RAPI = insuline RAPITARD
Gluc.= glucophage

Col. 8 : Observations cliniques.

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)
23.10.59		4.68	?	+++	Ø		
	1.11.59	2.10	?	++	?	+ 25 (R) 15 (O)	
1.8.60		4.40	?	+++	++		
	13.8.60	2.50	?	?	Ø	+ 25 (R) 17 (O)	
5.9.60		3.55	?	+++	?		Pyélite
	4.10.60	3.55	?	?	?	+ 32 (R) 20 (O)	Evol.Favorable
5.7.61		?	?	?	?		Intervention
	7.7.61	?	?	?	?	+ 32 (R) 20 (O)	phimosis
17.8.62		8.10	45	25	+	NOVO	Acc.hypoglyc.+++
	25.1.63	1.32	?	?	?	+ 68 (R) 40 (O)	Avulsion dentaire
19.6.63		?	?	?	?	NOVO	Infection
	22.11.63	1.60	?	?	?	+ 76 (R) 32 (O)	urinaire
30.11.63		2.86	59.7	20		RAPI 40	Hypoglycémie.Lon-
	22.2.64	1.19		sup 30		+2 Gluc.	gues phases instab.
22.4.64		2.68	57.09	50	++	RAPI	
	25.4.64	2.01	?	17	Ø	2 x 48	

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)
23.5.64		?	?	?	?	RAPI	
	24.6.64	1.12	69.3	+	Ø	+56 u. 48 u. +2 Gluc.	Amygdalectomie
14.9.64		?	?	+++	+++	N.P.H.	
	14.10.64	1.86	?	4g/24h	Ø	+36 u. 26 u.	Poussée acido-sique
7.12.64		3.02	39.0	?	?	RAPI	
	22.12.64	?	?	?	?	+46 u. 46 u.	
23.8.65		Observation introuvable					
	31.8.65						
16.9.65		2.20	?	+	tr.	RAPI	Intoxic.éthyl. aiguë
	21.9.65	?	?	?	Ø	2 x 48	
2.3.66		?	?	?	+	RAPI	Transit:gastrite
	15.3.66	?	?	?	Ø	2 x 56	
4.7.66		1.45	54.4	38	?		
	5.9.66	?	?	+	Ø	?	
18.9.66		3.80	53	+++	?	RAPI	Intoxic.éthyl. et médic.Transf. Psychiatrie.
	6.10.66	0.95	?	42	?	+40 u. 30 u.	
1.11.66		?	?	62		RAPI	Précoma diabét. Départ contre-avis
	25.11.66	?	?			+45 u. 25 u.	
28.2.67		3.06	60	71	+++	RAPI	F.O.:angiopathie diabét.avec qques microanévrismes
	21.3.67	2.16	?	55	Ø	+44 u. 26 u.	
28.4.67		?	?	?	?	RAPI	Précoma diabét.
	20.5.67	?	?	?	?	+50 u. 30 u.	
2.8.67		?	?	?	?	RAPI	Précoma diabét. Infection pied D. avec lymphangite
	9.8.67	?	?	?	?	+38 u. 20 u.	

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)
20.9.67		2.83	?	?	+++	RAPI	Coma diabétique
	22.9.67	?	?	?	?	+38 u. 20 u.	Intoxic.éthyl. Départ contre-avis
28.11.67		3.21	?	+++	++	RAPI	Précoma diabét.
	2.12.67	?	?	?	?	+40 u. 28 u.	
3.4.68		2.57	?	10	tr.	NOVO	Commotion cérébr.
	11.4.68	?	?	?	?	+52 u. 24 u.	Plaies face et mains
2.6.68		4.31 0.50	20	5	+++	RAPI	Précoma diabét. Accidents hypo- en
	25.7.68	1.72	?	50	ø	+42 u. 24 u.	cours d'hospit.
23.9.68		3.32	49	55	+	RAPI	Intoxic.volont.
	8.10.68	2.32	?	29	ø	+42 u. 24 u.	à l'optalidon
2.12.68		4.06 0.50	27.0	15	++	RAPI 40 u.	Kyste maxill. D Intervention
	?	2.64				+20 u.	

Discussion.

Ce cas est intéressant par le fait qu'il illustre effectivement l'apparition d'un diabète éminemment grave et instable dans les suites immédiates d'un traumatisme psychique incontestable. Le délai d'apparition est suffisamment court pour constituer un argument de poids en faveur de l'authenticité de ce diabète traumatique d'autant plus qu'en l'occurence il existe la preuve de l'absence de glycosurie avec l'incident incriminé.

*
* *

6°) Formes cliniques.

Du point de vue clinique, il y a longtemps que BROUARDEL et RICHARDIERE décrivaient deux formes principales de diabète traumatique :

- le diabète précoce, aigu, apparaissant dans les premiers jours qui suivent l'accident et rétrocédant après quelques semaines à quelques mois.

  Cette forme réalise le tableau complet du syndrome diabétique (glycosurie, hyperglycémie, polyphagie, polydipsie, polyurie) et, de ce fait, mérite à être distinguée de la glycosurie traumatique qui se manifeste également aussitôt après le choc mais ne s'accompagne pas des autres signes du syndrome diabétique, excepté la possibilité d'une perturbation de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

  Le diabète aigu, précoce, est souvent associé à des troubles nerveux : anxiété, pertes de mémoire, algies périphériques diverses. La glycosurie reste modérée et dépasse rarement 20 g %o ; elle est fréquemment accompagnée d'albuminurie.

- le diabète tardif, débutant longtemps après l'accident, de façon insidieuse. Cette forme retardée, chronique ne diffère généralement en rien du diabète banal sinon par l'antécédent traumatique remontant à quelques semaines ou à quelques mois. Toutefois, d'après certains auteurs, le diabète post-traumatique se singulariserait parfois par :
  . la brutalité de son installation et l'intensité de ses signes, polydipsie et polyurie, au point que les malades peuvent souvent en fixer avec précision l'heure d'apparition ;

- la gravité des perturbations biologiques : glycémie de 3 à 5 g %o d'emblée, avec glycosurie entre 100 et 400 g/24 h. par exemple.
- l'absence assez remarquable d'acidocétose dans les cas habituels ;
- l'évolution rapidement et souvent spontanément favorable, sans que cela implique une guérison dans tous les cas.

Le pronostic est souvent en relation avec l'intensité des lésions nerveuses satellites.

*
* *

7°) Anatomie pathologique.

En clinique humaine on ne dispose que de fort peu de documents anatomo-pathologiques dans les cas de diabètes consécutifs à un traumatisme nerveux.

L'autopsie de sujets diabétiques ou l'intervention chirurgicale au cours de diabètes post-traumatiques devait dans certains cas aboutir à la découverte de lésions du III° ventricule, des régions périventriculaires et des noyaux paraventriculaires. MORGAN, VONDERAHE et MALONE, étudiant le cerveau de diabétiques, ont trouvé des modifications pathologiques portant plus particulièrement sur les noyaux paraventriculaires, les autres noyaux étant moins souvent intéressés.

Il convient de remarquer cependant, que l'interprétation de ces lésions est discutable, car des altérations similaires ont été observées au cours du diabète alloxanique du rat, ce qui les classerait plutôt dans le cadre des modifications réactionnelles. Pour certains auteurs, les cellules du noyau paraventriculaire, directement stimulées par les variations glycémiques, se modifieraient cytologiquement sous l'influence d'un excès permanent de sucre.

BRUGSCH, DRESEL et LEVY ont observé dans plusieurs cas des lésions des tiers moyen et externe du globus pallidus. MARINESCO et PAULIAN, URECHIA et NITESCU, NICOLESCU et RAILEANU, CHICAGO-INABA ont mis en évidence des lésions dégénératives des régions paraventriculaire et infundibulo-mamillaire, dans le noyau dorsal du vague et également dans le globus pallidus. Ces lésions se caractérisent histologiquement par un gonflement cellulaire avec altération des corps de NISSL, de l'appareil neuro-fibrillaire et aspect vacuolaire du protoplasme.

Cependant, LUBASCH et coll. pensent que les aspects rapportés par BRUGSCH, DRESEL et LEVY pouvaient se voir à l'état normal ; BIELCHOWSKI n'a pas retrouvé les altérations du globus pallidus et se montre très sceptique quant aux altérations périventriculaires.

GREVING, GAGEL ont relevé que les cellules nerveuses des noyaux supra-optique et périventriculaire pouvaient prendre un aspect dégénératif par apparition sous la membrane cellulaire de grosses sphérules dont POPPI et SCHARER, ROUSSY et MOSINGER contestent une signification pathologique et qu'ils attribuent à la sécrétion tubérienne propre.

Il semble donc permis de clore ce chapître en soulignant que, malgré le désir unanime de fournir la preuve anatomique au diabète traumatique, affection nerveuse sans contredit, le caractère inconstant et disparat des lésions ne nous autorise guère, à l'heure actuelle, de rattacher cette maladie à un substratum anatomo-pathologique précis. Cette constatation, en accord avec les travaux expérimentaux, nous incitera, avant de nous consacrer à la partie médico-légale, de faire suivre cet exposé par une analyse critique qui nous permettra de considérer le problème du diabète traumatique sous sa réalité actuelle.

*
* *

8°) Analyse critique.

Au terme de la partie scientifique de cet exposé et dans l'intention de clarifier les idées, nous nous proposons de dégager une vue synthétique de chaque chapître.

Cela nous amènera en premier lieu à effectuer une confrontation entre les travaux expérimentaux et les données anatomo-pathologiques. Par la suite, une étude détaillée sera consacrée à la morbidité diabétique en général et à celle du diabète traumatique en particulier. Après un passage rapide sur les théories pathogéniques nous nous attacherons davantage à la critique des observations cliniques de diabètes traumatiques ayant fait l'objet de publications. Une conclusion brève fera le point de ce chapître.

En comparant la somme des travaux expérimentaux aux modestes acquisitions anatomo-pathologiques, nous sommes frappés par un ensemble d'éléments contradictoires :

1) La reproduction d'un diabète expérimental permanent n'est pas aussi simple que d'aucuns voudraient le prétendre, notamment en ce qui concerne les diabètes neurogènes. Les effets les plus constants semblent avoir été obtenus, par l'intermédiaire du système endocrinien.

2) Les expériences visant à déterminer un trouble de la régulation glycémique manquent souvent de spécificité. En effet, cette perturbation peut résulter de la stimulation ou de la destruction de structures neuro-glandulaires les plus variées et le plus opposées au point de vue fonctionnel.

3) Ces expériences, réalisées sur diverses espèces animales, n'ont qu'une vague ressemblance avec les conditions étio-pathogéniques rencontrées chez l'homme, ce qui confère à l'extrapolation en pathologie humaine un caractère des plus hasardeux.

4) Le polymorphisme des lésions expérimentales constitue à notre avis un argument de poids à l'encontre d'une théorie uniciste qui voudrait que la régulation glycémique soit sous la dépendance d'un centre diencéphalique unique ou double, anatomiquement bien défini (mais en réalité jamais individualisé).

Sans aller jusqu'à contester l'intervention du système neuro-glandulaire dans la régulation du métabolisme des glucides il paraît plus logique, à l'heure actuelle, de se rallier à la théorie de la contre-régulation des auteurs allemands, opposant sur le plan fonctionnel un système hypoglycémiant à un système hyperglycémiant (neuro-endocrinien).

5) Les auteurs sont quasiment unanimes à reconnaître à l'origine du diabète post-traumatique un choc violent de nature à ébranler ou léser les structures diencéphaliques. Or, cette affirmation se heurte à un double écueil :

a) Il est fort improbable qu'un traumatisme aussi violent se répercute de façon exclusive et sélective sur les formations responsables de la glyco-régulation et nous partageons l'avis de STURM qui exige une intégration de ces troubles dans le cadre d'un syndrome d'irritation du tronc cérébral comportant en outre des désordres du métabolisme de l'eau, de la régulation du sommeil et de la vigilance,des fonctions génitales ainsi que des modifications caractérielles (STURM, Medizinische 1953, 475).

b) En admettant l'existence de lésions nerveuses de topographie et d'extension variables au niveau de l'axe cérébral, comment expliquer alors la désolante pauvreté des constatations histopathologiques ?
En effet, en dépit de l'éventail expérimental démesurément vaste on ne peut que s'étonner de la discrétion des lésions découvertes à l'autopsie ; encore que la majorité des auteurs attribue ces altérations à des artéfacts déterminés par l'agonie et la mort.

Il y a là une série de questions qui, à l'état de nos connaissances actuelles, n'ont pas encore reçu de réponse satisfaisante.

Abandonnant le domaine expérimental il conviendrait de s'attacher à l'étude de la morbidité diabétique en général, de la fréquence des diabètes traumatiques en particulier.

A) L'expression numérique de la morbidité diabétique varie dans des proportions considérables suivant les auteurs auxquels on s'adresse et les Pays à l'origine des statistiques. Nous avons retenu les chiffres que voici :

Auteur	Pays	% Population
O M S (1964)	Monde	0.729 %
LARSSON & JUNGS (1968)	Suède	2.05 %
?	France	1.5 - 2 %
SEIGE	Allemagne	0.6 - 0.7 %
OBERDISSE et NAGEL	Allemagne	0.23 %
SCHLIAK	Allemagne Centrale	1.5 %
JOSLIN	U.S.A.	0.4 %

Le Docteur G. FALLER, Médecin-Chef du Centre de Santé de la Sécurité Sociale de COLMAR (68), a bien voulu nous communiquer ses observations quant au dépistage des diabétiques. Nous l'en remercions vivement.

Année 1967 : 3.214 bilans parmi lesquels :
59 diabètes connus
42 diabètes dépistés dont :
2 chez des jeunes de moins de 25 ans
34 chez des adultes entre 25 et 60 ans
6 chez des adultes au-delà de 60 ans

donc morbidité diabétique de 3.14 %
(Moyenne d'âge = 47 ans).

Année 1968 : 95 diabètes sur 3255 bilans effectués, ce qui correspond à un taux de 2.91 % (pour une moyenne d'âge sensiblement identique).

L'interprétation de ces valeurs implique les commentaires suivants :

- la fréquence d'apparition du diabète augmente rapidement à partir de 30 - 40 ans avec une fréquence maxima entre 50 - 60 ans, suivie d'une décroissance relativement rapide. (JOSLIN, BUERGER, GRAFE).

- cela revient à dire qu'en France, (d'après les éléments fournis par le rapport du Médecin-Colonel H. FELIX aux Assises Nationales sur le Diabète sucré en septembre 1968), la morbidité diabétique est de 4 % au-delà de 50 ans
et de 6 % au-delà de 65 ans,
mais seulement de 0.9 % à 19 ans (travail effectué au Centre de Sélection n° 5 de LYON en 1967).

- parmi le lot de diabétiques il faut compter 70 - 80 % de diabète gras, type I du sujet âgé et de 20 - 30 % de diabète maigre, type II, insulino-dépendant et acido-cétosique du sujet jeune.

- l'intervention du facteur héréditaire jouerait, selon la plupart des travaux publiés, dans 25 à 35 % des cas (33,8 % sur 14.000 diabétiques selon PAVEL).

  D'après TEN BERGH et HANHART cette prédisposition héréditaire serait même de l'ordre de 100 %, ce qui paraît nettement exagéré.

- les variations de la morbidité diabétique se font entre autres en fonction des conditions nutritionnelles et du standing de vie d'une population. BERNHARD a démontré que chez les Brahmanes, caste sacerdotale des Indes, la morbidité diabétique était de l'ordre de 10 % et GRAFE affirme que dans la classe aisée il y a vingt fois plus de diabétiques que chez les économiquement faibles.

  Par ailleurs, l'expérience involontaire des guerres illustre combien la morbidité diabétique est influencée par la carence alimentaire.

  D'après les recherches de SCHLIACK (Zschr. Inn. Med. 1952, 1049) les chiffres d'avant-guerre n'ont pas encore été atteints à Mecklenburg, contrairement à Berlin où ils ont été atteints dès 1948 et même dépassés en 1951.

- la découverte du diabète est souvent fortuite et s'opère à l'occasion d'hospitalisations. LICKINT, dans sa grande série d'expériences portant sur plusieurs milliers d'étudiants, a retrouvé 8 diabétiques qui connaissaient l'existence de leur maladie, mais 12 diabétiques et 6 sujets prédiabétiques qui ignoraient les troubles de leur métabolisme glucidique (Münch. Med. Wschr. 1953, 1239).

B) Si, comme nous venons de le voir, la proportion de diabétiques dans une population est très variable, la fréquence des diabètes dits "post-traumatiques" l'est encore davantage. Cela tient, à notre avis, à un certain nombre de facteurs qui font pencher la balance soit du côté des erreurs "par excès", soit de celui des erreurs "par défaut".

Avant de nous attarder sur quelques-uns de ces facteurs, soulignons l'importance d'une relation mathématique entre le taux de morbidité diabétique et celui des traumatismes crâniens (en passant même sous silence les chocs émotionnels). Tout diabétique, confirmé ou en puissance, aura un certain nombre de "chances" de découvrir dans ses antécédents récents un élément traumatique. En ne tenant compte que du facteur "temps" et en raisonnant pour un palier d'âge caractérisé par une morbidité diabétique donnée, cette probabilité évoluera en proportion directe avec le délai d'imputabilité reconnu. Ainsi, en admettant une probabilité de l'ordre de 1/100.000 correspondant à un délai de 4 mois, celle-ci se trouve ramenée à 1/10.000 par extension de ce délai à 3 ans (ce qui est encore dans les normes du possible).

Ceci étant dit, il se conçoit fort bien que la fréquence de diabètes traumatiques authentiques devient extrêmement faible. La plupart des auteurs allemands vont même jusqu'à refuser au traumatisme toute action diabétogène et ne reconnaissent qu'avec beaucoup de réserves au choc physique ou psychique (à condition qu'il soit très violent) un rôle d'aggravation ou d'extériorisation prématurée d'un diabète latent et de toute façon inéluctable. OBERDISSE et MULLER-WIELAND se font partisans de cette opinion et ce dernier

affirme que cette "anticipation post-traumatique" des manifestations diabétiques ne dépasserait pas 2 à 5 ans et se trouverait même raccourcie chez les jeunes.

WEDLER va même plus loin en déclarant que chez 2.000 traumatisés crâniens il n'a retrouvé aucun cas de diabète sucré, même dans des cas où il y eut prédisposition héréditaire.

SCHOEFFLING adopte une attitude plus souple et retient une série d'arguments favorables à une étiologie traumatique :

- apparition d'un diabète entre 30 et 40 ans (période creuse dans certaines statistiques de morbidité diabétique). (STEIGERWALDT)
- insulinorésistance (HOFF).
- labilité (BERTRAM).

En ce qui concerne les diabètes émotionnels, le traumatisme psychique doit également être violent et prolongé avec sensation de "mort imminente" (GOETZ). La plupart des auteurs attirent l'attention sur les faits de guerre qui, bien qu'ayant engendré des ébranlements psychiques des plus sévères parmi des populations entières, n'ont guère exercé d'influence déterminante sur les statistiques.

Au terme de ce paragraphe nous ne ferons que citer les principales causes susceptibles d'interférer avec les statistiques :

La majeure partie des erreurs "par excès" résultent :

- de l'ambiguïté de la définition même de l'état diabétique souvent confondu avec d'autres mélituries, avec les glycosuries et hyperglycémies transitoires ;

- de la méconnaissance des états pré- et paradiabétiques antérieurs ;
- de la reconnaissance de délais d'imputabilité trop longs (parfois de nombreuses années), permettant aisément le jeu du hasard, ... etc.

Les erreurs "par défaut" par contre, nous l'avons déjà dit, sont issus du manque d'intérêt que porte très souvent le médecin-interniste à la recherche d'une étiologie diabétique. Il est vrai que le rôle du médecin consiste essentiellement à étudier le présent et l'avenir de la maladie et que l'hospitalisation vise à déterminer avec précision le stade évolutif clinique et biologique ainsi que la nature et l'importance des séquelles de ce diabète afin d'obtenir, par une thérapeutique adaptée, non seulement la prévention d'accidents neurologiques mais aussi la stabilisation du processus de dégénérescence vasculaire. Il serait néanmoins intéressant, ne fut-ce que par esprit de curiosité scientifique, d'approfondir les facteurs susceptibles d'entrer dans la genèse de ce diabète (hérédité, affections digestives, traumatismes...).

Les mécanismes pathogéniques invoqués pour la plupart des diabètes traumatiques n'emportent guère la conviction du lecteur. Bien que les vieilles théories (Théorie hémoclasique, théorie de la floculation colloïdale, etc.) semblent devoir être abandonnées, nous ne possédons à l'heure actuelle pas de solution de rechange. Nos connaissances, quant au mécanisme intime de la régulation glycémique d'origine centrale ne semblent pas suffisamment matures pour permettre la compréhension des subtilités physio-pathogéniques à la base des déviations de ce métabolisme.

Passons enfin, dans un dernier paragraphe, à l'analyse des observations.

Sur les 113 cas de diabètes post-traumatiques passés en revue, nous n'avons noté que 23 cas précédés d'une analyse d'urines, négative quant à la recherche de sucre.

Chez 52 malades, bien qu'il n'y ait pas eu d'analyse d'urines à l'appui, l'observation mentionne une absence d'antécédents pathologiques personnels et familiaux dans le sens d'un diabète.

Dans 29 cas les antécédents ne sont pas indiqués et les 9 cas de la catégorie (c) préjugent d'une prédisposition héréditaire qui, en elle-même, est suffisamment éloquente pour expliquer l'éclosion ultérieure d'un diabète.

En reprenant les observations une à une, nous arrivons à formuler les remarques que voici :

1) Nombre d'observations sont critiquables de par leur manque de preuves (observations incomplètes), erreurs de diagnostic, etc.

   Ainsi, l'obs. N° 40/B/38 est trop succincte pour être démonstrative ; l'obs. N° 15/B/13 semble contradictoire par le fait que malgré les signes cliniques de la triade diabétique, les premières analyses d'urines ne montraient pas de glycosurie.

   Dans l'obs. N° 42/C/1 le mécanisme de l'action traumatique et la symptomatologie clinique évoquent plutôt une lésion pancréatique.

   L'obs. N° 28/B/26 nous rapproche davantage de la symptomatologie d'un diabète insipide, la glycosurie étant extrêmement discrète comparativement à la polyurie (à moins qu'il ne s'agisse de l'association d'un diabète insipide avec un diabète sucré ?).

D'autre part, le fait que ce malade soit décédé rapidement, laisse supposer que son état devait être gravissime et il est permis de s'interroger dans quelle mesure ces états de choc ne seraient assimilables aux stades pré-agoniques (dont nous parlerons par la suite) où les troubles de la glycémie ne revêtent plus aucun caractère de spécificité.

Le mystérieux décès de Mons. X... dans l'obs. N° 88/G/32 semble difficilement imputable à un coma diabétique "dépassé" vu qu'en milieu hospitalier un traitement rapide et énergique permet en règle générale de redresser la situation dès que le diagnostic est posé. L'hyperglycémie était-elle tout simplement un signe d'accompagnement d'un coma neurologique ou toxique ?

L'observation N° 113/G/57 nous paraît absolument sans valeur pour étayer le diagnostic de diabète post-traumatique (les antécédents et l'évolution ultérieure de cette glycosurie n'étant pas connus).

Enfin, l'obs. N° 46/D/2, rapportée pour son intérêt historique, nous frappe par son caractère banal. En effet, elle nous rappelle l'histoire des anciens tuberculeux avant l'ère des antibiotiques, évoluant souvent inexorablement vers la cachexie et la mort. De toute vraisemblance phtisique avant l'accident, l'amaigrissement et l'asthénie que présentait ce malade ne semblent nullement tributaires de sa glycosurie. La tuberculose a évolué pour son propre compte et l'association d'un trouble de la glyco-régulation n'a certainement pas exercé une influence heureuse sur cette maladie.

2) Dans de nombreux cas l'hyperglycémie transitoire semble avoir été prise pour un diabète (obs. N°^{s} 29/B/27, 32/B/30, 41/B/39).

L'observation N° 22/B/20 se rapporte selon toute vraisemblance à une hyperglycémie transitoire d'autant plus que l'existence d'un état prédiabétique antérieur ne peut être infirmée avec certitude.

La même remarque s'impose pour l'obs. N° 23/B/21 où il pourrait s'agir d'une exacerbation transitoire d'un état diabétique latent (compatible avec l'âge du malade). Cette hypothèse paraît d'autant plus évidente que l'analyse d'urines pratiquée deux ans avant l'accident ne constitue guère un critère de valeur, l'examen de contrôle s'étant à nouveau négativé quelques années après le traumatisme.

L'observation N° 14/B/12 illustre la survenue d'une hyperglycémie transitoire en rapport avec une hémorragie méningée (fait connu et signalé dans la littérature médicale).

Le caractère spontanément régressif du diabète décrit dans l'obs. N° 17/B/15 plaide à l'encontre de son authenticité. Les modalités évolutives des hyperglycémies transitoires s'opposent à celles du diabète par leur tendance à la régression spontanée et leur distinction du diabète traumatique paraît d'autant plus aisée que ce dernier est réputé pour son instabilité et son insulino-résistance.
Le fait que cette malade ait conservé des troubles du test de tolérance au glucose (TTG) milite en faveur d'un état diabétique latent, vraisemblablement antérieur au traumatisme. Il serait également utile de connaître le biotype de l'intéressée.

Le malade dont l'histoire est rapportée par l'obs. N° 106/G/50 présente des signes classiques d'hyperglycémie influencée par les stress itératifs.

Observation N° 74/G/18 : ce cas illustre la présence d'une hyperglycémie transitoire très impressionnante en rapport avec une grande frayeur, mais spontanément régressive.

Les diabètes authentiques par traumatisme psychique se distinguent généralement par leur allure sévère et instable. Ils ne peuvent résulter que de stress très violents et le fait de vouloir les mettre sur le compte de chocs psychiques mineurs ou de soucis paraît en contradiction avec les statistiques.

En effet, une enquête personnelle effectuée sur 1.348 malades de l'Hôpital Psychiatrique de ROUFFACH (68) devait aboutir à la découverte de 46 cas de diabètes, soit 3,41 % . Tenant compte de la moyenne d'âge de ces malades (sup. à 50 ans), ce chiffre paraît en accord avec la morbidité diabétique en France.

D'autre part, et dans ce même ordre d'idées, si toutes les ruptures de fiançailles et découvertes d'adultères (obs. N° 91/G/35 et 109/G/53) devaient se solder par un diabète, l'effet en serait catastrophique...

3) L'hyperglycémie, épiphénomène des perturbations hydro-ioniques dans les stades pré-agoniques, semble souvent en imposer pour un diabète grave. Et pourtant, LAINE et coll. (LE DIABETE, XVI, n° 2, avril-juin 1968) attirent une fois de plus l'attention sur cette réalité et en font même un élément de pronostic. Ces auteurs affirment que :

- sur 87 cas de traumatismes crâniens bénins la glycémie a été comprise entre 1.20 et 1.80 g %o dans 60 % des cas.
- la glycémie est pratiquement toujours élevée au cours des formes graves, où elle a été trouvée supérieure à 1.80 g %o dans 58 % des cas.
- aucun de leur malade n'a survécu lorsque sa glycémie avait dépassé 2.40 g %o à un moment donné de l'évolution.

Ainsi, dans les observations N° 33/B/31, 54/F/3 et 43/C/2 la glycémie paraît en rapport avec l'agonie, la victime de cette dernière observation semblant effectivement être décédée des suites d'un hématome intra-crânien avec rupture en deux temps.

Quant à l'obs. N° 94/G/38, il serait intéressant de savoir par quel mécanisme un traumatisme émotionnel a pu déterminer les micro-suffusions sanguines notées à l'examen anatomo-pathologique de l'encéphale, lésions paraissant plutôt en rapport avec des altérations post-mortem.

4) Dans un certain nombre d'observations il a été possible de soupçonner les caractéristiques d'un terrain prédiabétique.

Ainsi, dans l'obs. N° 100/G/44 le malade présentait effectivement des signes cliniques de diabète avant son accident alors que dans l'obs. N° 84/G/28 il existait antérieurement une furonculose importante, argument en faveur d'un terrain diabétique.

En ce qui concerne l'obs. N° 47/D/3, l'extériorisation d'un diabète chez une femme de 60 ans n'a rien de surprenant. Le caractère spontanément régressif incite plutôt à ranger ce diabète dans la catégorie des poussées hyperglycémiques survenant sur un terrain prédisposé.

Observation N° 69/G/13 : apparition simultanée d'un diabète chez trois frères. Ce cas évoque la possibilité d'un terrain diabétique familial, le choc émotif n'ayant constitué que le déclic nécessaire pour l'extériorisation de la maladie déjà latente.

Cette même remarque s'impose pour le cas N° 77/G/21.

Dans ces deux cas la notion purement clinique d'absence d'antécédents diabétiques familiaux ne saurait constituer un argument de poids pour nier le rôle du terrain.

5) Deux observations se distinguent par un délai d'imputabilité de l'ordre de 8 ans. Il s'agit des obs. N° 34/B/32 et 86/G/30. Il va sans dire qu'à ce prix, les cas de diabète post-traumatique seraient loin d'être rares.

6) L'observation N° 48/D/4 ne semble pas devoir être retenue dans le cadre des traumatismes périphériques. Il pourrait tout au plus s'agir d'un diabète émotif ce qui semble également être le cas pour l'observation N° 51/E/1.

Quelle conclusion faudra-t-il tirer de cette étude critique qui s'est efforcée à examiner le problème du diabète traumatique sous un angle délibérément objectif ?

En fait, si certaines observations, en raison de leur caractère convaincant, ne devaient occasionnellement mettre l'expert en face d'un dilemne difficile, l'authenticité du diabète sucré post-traumatique ne saurait, à notre avis, être reconnue sans de sérieuses réserves, vu qu'à l'heure actuelle la preuve scientifique de sa réalité ne peut être établie.

L'affirmation d'une affection post-traumatique repose, comme nous allons le voir dans la partie médico-légale qui suivra, sur un trépied : traumatisme - dommage - relation entre la cause et l'effet, joint indispensable entre ces deux facteurs.

1) Le diabète : dans la lumière actuelle des connaissances scientifiques, sa preuve pourra être apportée sans difficulté.

2) L'élimination d'un état prédiabétique antérieur : c'est là que se trouve le noeud gordien, car tout diabète est précédé par un stade infra-clinique asymptômatique, difficile à saisir à moins d'avoir recours aux épreuves de sensibilisation à la surcharge glucidique.

3) Le délai doit être court, le traumatisme répondant, à notre avis, à la Loi "Tout ou rien", ce qui revient à dire qu'un choc incapable de créer un trouble métabolique définitif dans un laps de temps raisonnable n'aura pas plus de chance d'y aboutir au terme de plusieurs années, et que ces diabètes tardifs ne peuvent revendiquer une action traumatique génératrice.

*
* *

CHAPITRE IV

L'EXPERTISE MEDICO-LEGALE DU DIABETE POST-TRAUMATIQUE

I) JUSTIFICATION DU DOMMAGE PHYSIQUE

A) Certitude du diagnostic de diabète sucré

a) causes d'erreurs

b) glycosuries transitoires

B) Réalité et caractères principaux du traumatisme générateur

- le traumatisme
- son intensité
- son siège

C) Preuve de filiation étio-pathogénique entre traumatisme et diabète sucré.

a) L'imputabilité totale : ses sept conditions

1) nature du traumatisme
2) nature de l'affection
3) concordance de siège
4) enchaînement anatomo-clinique
5) condition de temps : délai d'imputabilité
6) non-existence de l'affection avant le traumatisme
7) exclusion d'une cause étrangère

b) L'imputabilité partielle : ses sept conditions

Aggravation par le traumatisme de l'état morbide antérieur :

α) révélation ou extériorisation d'un diabète latent.

β) aggravation du cours d'un diabète connu

c) Règles médico-légales d'imputabilité

II) ESTIMATION DU DOMMAGE PHYSIQUE

1) Détermination de la période d'incapacité temporaire
2) Etablissement de la date de consolidation
3) Evaluation du degré d'incapacité permanente ou de la part de l'imputabilité partielle ; fixation des taux successifs de l'invalidité, en fonction de :
   - l'âge
   - type de diabète
   - son accessibilité à la thérapeutique
   - son potentiel évolutif
   - son retentissement social et professionnel
   - facteur de "dammum juventutis".
4) Préjudice esthétique, pretium doloris et préjudice d'agrément.

III) MODALITES DE LA REPARATION MEDICO - LEGALE.

1) Accidents du travail
2) Droit commun
3) Assurance individuelle
4) Pensions militaires
5) Guides - barèmes des Invalidités

CHAPITRE IV

L'EXPERTISE MEDICO-LEGALE

Malgré la rareté des observations de diabètes post-traumatiques en pratique médico-légale, leur appréciation ne cesse de placer l'expert devant un problème difficile.

La discussion médico-légale soulevée par les relations éventuelles d'un traumatisme avec un trouble de la régulation glycémique, est en réalité souvent délicate, et doit répondre au double problème de :

- la justification du dommage physique ;
- l'estimation de ce dommage et sa réparation.

I) JUSTIFICATION DU DOMMAGE PHYSIQUE.

Le diagnostic médico-légal d'une affection ou d'une lésion d'origine traumatique exige la réunion de trois éléments indispensables :

- un dommage physique, en l'occurence un diagnostic de certitude du diabète ;
- un traumatisme ;
- un lien étiologique entre ces deux éléments, c'est-à-dire l'établissement d'une preuve de filiation étiopathogénique entre traumatisme et diabète sucré.

A) Le diagnostic de diabète sucré doit être certain, fondé sur des critères cliniques et biologiques évolutifs. Il s'agit, en effet, d'éliminer :

a) les causes d'erreurs grossières telles que : méliturie non diabétiques, diabète rénal, diabètes simulés (sinistrose) ou, à l'inverse, diabètes camouflés (intérêt personnel : crainte d'un changement de poste par ex.)

b) les glycosuries transitoires, extrêmement fréquentes tel que nous venons de le démontrer.

B) Réalité et caractères principaux du traumatisme générateur.

- Le traumatisme : "C'est le résultat de l'action violente et soudaine d'une cause extérieure sur l'organisme. Il n'est pas nécessaire que l'agent vulnérant ait exercé une action directe sur le corps.
Le traumatisme moral est assimilé à une violence s'il engendre des manifestations nerveuses, fonctionnelles, physiopathiques ou psychopathiques, avec ou sans participation d'une prédisposition individuelle" (SIMONIN).

- En premier lieu il convient d'écarter les faux traumatismes allégués dans un but revendicatif le plus souvent.

- Parmi les caractères principaux du traumatisme nous relevons :

. son intensité
. son siège

a) En ce qui concerne les traumatismes physiques, leur "degré" est souvent difficile à apprécier en raison de la réactivité propre à chaque blessé.
En outre, à traumatisme apparemment égal, les conséquences psycho-viscérales peuvent être différentes selon l'âge du sujet et ses antécédents pathologiques

Certes, la notion d'un traumatisme crânien avec commotion cérébrale et signes de souffrance diencéphalique constitue-t-elle un argument sérieux en faveur d'une atteinte organique ou fonctionnelle du couple hypothalamo-hypophysaire. En contre-partie, il est impossible de rapporter à tel type de traumatisme cranio-cérébral la survenue d'un diabète sucré. L'existence d'une fracture du crâne, celle d'une perte de connaissance contemporaine ne sont des conditions ni nécessaires, ni suffisantes à l'éclosion d'un diabète. D'autres traumatismes physiques peuvent également être responsables de perturbations de la régulation glycémique ; mais il s'agit en fait souvent de glycosuries transitoires.

b) Pour les traumatismes émotionnels les mêmes restrictions s'imposent, même à un degré supérieur. La réalité du choc émotif est difficile à apprécier et son importance se trouve sans aucun doute conditionnée par la nature de l'évènement, par les circonstances qui l'entourent, mais aussi par la réceptivité particulière de chaque sujet à un stimulus déterminé.
Il importe donc de s'attacher davantage aux manifestations propres du choc émotif. L'extériorisation physique de cette émotion doit être perceptible et même revêtir une certaine gravité (larmes, tremblements, crises de nerfs, insomnies, cauchemars...). L'interrogatoire soigneux du malade confronté avec les déclarations des témoins fourniront les arguments nécessaires pour étayer cette hypothèse.

C) La preuve de la filiation étio-pathogénique entre traumatisme et diabète sucré doit être apportée.

a) L'imputabilité totale doit, d'après SIMONIN, s'appuyer sur l'association des sept conditions médico-légales suivantes :

1) La nature du traumatisme, qui doit être capable d'engendrer une lésion diencéphalo-hypophysaire. L'expérience clinique et les statistiques ont démontré la nécessité d'un ébranlement du système nerveux, que l'agent provocateur soit de nature physique (traumatisme crânien) ou psychique (choc émotif).

2) La nature de l'affection, qui doit constituer une "éventualité possible, cliniquement admissible et acceptable du fait d'observations similaires établies antérieurement ou obtenues expérimentalement"(SIMONIN). Cette condition se trouve satisfaite si l'affection rentre dans le cadre des nombreux travaux expérimentaux et descriptions cliniques des diabètes hypothalamo-hypophysaires.

3) La concordance de siège. La notion de traumatisme direct ne peut guère s'appliquer ici, vu que nous avons a priori exclu les diabètes par lésion pancréatique. Elle apporte cependant en cas de traumatisme crânien, un argument sérieux de présomption en faveur d'une atteinte diencéphalo-hypophysaire par effet physique direct. Cette conception se trouve renforcée lorsqu'il existe une perte de connaissance secondaire, témoin du caractère de gravité de la commotion.

4) L'enchaînement anatomo-clinique. L'atteinte du système glyco-régulateur peut s'expliquer, nous l'avons vu, par deux mécanismes : le traumatisme physique et le traumatisme psychique.
- Le traumatisme physique, en particulier cranio-spinal, fait intervenir la possibilité d'une action directe sur les formations neuro-glandulaires dotées d'une fonction régulatrice.
- Le traumatisme psychique déclencherait le mécanisme du stress, qui, dans sa phase d'alarme, est connu pour ses effets hyperglycémiants.

En dépit des contestations que connaissent ces théories, l'imputabilité demeure valable même en l'absence d'explications pathogéniques. "L'ignorance du mécanisme de la filiation n'affaiblit pas l'imputabilité médico-légale" (SIMONIN).

5) La condition de temps : délai d'imputabilité. La reconnaissance d'un diabète post-traumatique n'étant pas subordonnée à un délai légal (sauf en matière d'accident du travail où ce délai de prise en charge est de 3 ans), nous ne discuterons que du délai clinique qui est éminemment variable suivant les auteurs.

Le diabète traumatique pur n'est, en principe, pas d'apparition instantanée. Ce n'est qu'au bout de quelques heures ou de quelques jours qu'il va se manifester. Il peut néanmoins apparaître tardivement et là le problème est encore plus délicat. Les auteurs modernes fixent à dix jours à deux mois la limite de l'intervalle libre que d'aucuns portent à six mois ;

mais rien ne permet d'affirmer qu'un délai de neuf à douze mois constitue une preuve absolue contre l'origine traumatique.

D'autres auteurs font varier ce délai en fonction de la forme clinique du diabète :

- hyperglycémie post-traumatique, assortie d'un délai maximum de quelques jours ;
- diabète à début aigu et précoce, généralement de bon pronostic ; son apparition se situe dans les premières semaines après le traumatisme ;
- diabète chronique et tardif, où les délais peuvent être plus importants.

En règle générale, un délai maximum de trois à quatre mois semble retenir l'approbation de la majorité des auteurs (dont P. RAMBERT).

JAHNKE et OBERDISSE (Allemagne) affirment qu'un intervalle de six mois parait excessif et que l'expert ne devrait en aucun cas admettre un délai supérieur à trois mois.

Les auteurs suisses avec T. MARTI se rangent du même avis en notifiant que"l'intervalle entre l'accident incriminé et l'apparition des premiers symptômes du diabète ne doit pas dépasser quelques mois".

Enfin, d'autres diabétologues insistent plus particulièrement sur les caractéristiques de cet intervalle qualifié selon eux à tort de "libre" et qui, à leur avis, doit obligatoirement comporter des troubles (digestifs, nerveux, sensoriels, baisse de l'état général, etc.) : "le malade ne s'est jamais remis complètement".

JOSLIN partage cette opinion en écrivant : "Lorsque le patient a repris son travail et qu'il ne présente une symptomatologie diabétique qu'après un intervalle de un à deux mois, la relation de cause à effet est trop improbable pour pouvoir être prise en considération".

6) L'affection n'existait pas avant l'accident : condition la plus délicate à satisfaire pour l'affirmation d'un diabète traumatique. Même dans les cas les plus favorables dans lesquels on dispose d'une analyse d'urines confirmant l'absence de glycosurie quelques jours avant l'accident, on ne pourra conclure d'une manière irréfutable à l'intégrité de l'appareil glycorégulateur. M. LABBE demande le résultat d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée, éventualité qui n'est pratiquement jamais rencontrée.

La plupart des auteurs se contentent toutefois d'un interrogatoire méticuleux visant à déterminer avec précision l'état du malade avant l'accident : antécédents pathologiques personnels, collatéraux et héréditaires ; on s'attachera aussi à rechercher certains petits signes fréquemment retrouvés chez les diabétiques : prurit, furonculose, intertrigos, candidoses cutanéo-muqueuses, impuissance génitale, etc., généralement ignorés par le public.

Il y aurait également lieu de se faire préciser l'aptitude au travail du blessé avant l'accident : absentéisme et entrain au travail, force musculaire habituelle...

7) Exclusion d'une cause étrangère à l'accident, clause visant à éliminer toute autre étiologie responsable, ce qui a priori parait peu probable pour le diabète.

Les sept conditions passées en revue sont nécessaires mais suffisantes pour établir en faveur de l'imputabilité, des "présomptions graves, précises et concordantes"permettant le cas échéant d'accorder à la victime le bénéfice du doute.

b) L'imputabilité partielle tient compte du rôle de l'état morbide antérieur.

Le raisonnement médico-légal précédent s'applique à un sujet sain, chez lequel le traumatisme subit est la cause génératrice d'un diabète créé de novo.

Mais si la victime avait déjà été atteinte d'un diabète avant son traumatisme, l'état diabétique post-traumatique se trouve être le produit de deux facteurs :

- un facteur traumatique : d'origine externe ;
- un facteur préexistant : l'état morbide antérieur.

Cet état pathologique précurseur exerce une influence sur les conséquences de l'accident. L'imputabilité n'est alors plus que partielle, vu que l'association de ces deux facteurs très différents peut provoquer :

- une aggravation par le traumatisme de l'état morbide antérieur ;
- une aggravation des effets traumatiques par l'état antérieur (gangrène post-traumatique chez un diabétique par ex.), discussion qui sort du cadre de la présente étude.

Les conditions médico-légales de l'aggravation

post-traumatique d'une affection antérieure sont également au nombre de sept (SIMONIN), les trois premières (nature du traumatisme, nature de l'affection et concordance de siège) se confondant avec celles de l'imputabilité totale.

Quant à la quatrième condition (enchaînement anatomo-clinique), elle requiert un déséquilibre anormal du diabète se manifestant par une insuffisance thérapeutique, l'apparition de caractères nouveaux d'instabilité ou la survenue de complications (précoma ou coma).

Le délai d'imputabilité ne peut être que très court, la décompensation glycémique devant se produire au cours des premières heures ou jours après l'accident.

La sixième condition : "l'affection existait avant le traumatisme" tombe sous le bon sens, son absence nous ramenant dans le cadre de l'imputabilité totale.

Enfin, la dernière condition : le diabète préexistant ne doit pas être arrivé au stade ultime de son évolution, échappant ainsi à toute possibilité d'aggravation.

Aggravation par le traumatisme de l'état morbide antérieur.

Le traumatisme peut avoir deux effets différents : révéler un diabète jusqu'alors latent ou aggraver un diabète déjà connu.

) Révélation ou extériorisation d'un diabète jusqu'alors latent.

De nombreux diabètes sucrés, qualifiés de post-traumatiques, ne sont en fait que des diabètes latents chez des sujets prédisposés, révélés par un traumatisme.

En l'état actuel de nos connaissances, pour affirmer l'origine post-traumatique de novo d'un diabète sucré, il serait nécessaire que le sujet ait présenté dans la période "pré-traumatique" des tests de sensibilisation négatifs (condition jamais réalisée, nous l'avons dit).

Les problèmes soulevés par ces faits ne diffèrent guère de ceux précédemment envisagés, sinon que :

- la prédisposition antérieure, à condition qu'elle soit reconnue avec certitude et que le délai d'apparition du diabète soit court, constitue un argument de poids pour l'affirmation d'une filiation entre le traumatisme et le diabète sucré consécutif, tout en réduisant l'intégrité de l'imputabilité.
- cette prédisposition antérieure, dans la mesure où elle "dévalorise" le sujet, est sanctionnée sur le plan médico-légal par une diminution du taux de réparation appliqué en Droit commun.
- cette prédisposition, reflet partiel de l'état antérieur, n'intervient pas en matière d'accident du travail, alors qu'en matière pénale il en sera tenu compte et l'imputabilité sera également partielle s'il est démontré que cet état est responsable pour une grande part de la gravité des conséquences de la blessure (Cour de Cassation)
- enfin, en matière de Pensions militaires : selon l'article 2 du Code des Pensions, § 3, ouvrent droit à pension "l'aggravation par le fait ou à l'occasion du service, d'infirmités étrangères au service" ; seul le préjudice représenté par l'aggravation est indemnisé ; encore faut-il que le dommage créé ne soit pas une simple incapacité temporaire et que le taux soit supérieur à 10 % selon les barèmes obligatoirement appliqués.

β) Aggravation du cours d'un diabète connu.

Le mode d'aggravation peut être variable :

- apparition d'une plaie infectée ou d'une gangrène ;
- complication viscérale, vasculaire ou oculaire ;
- modification du niveau thérapeutique du diabète : doses supplémentaires d'insuline, insulino-résistance, etc.

Encore faut-il se montrer prudent dans l'interprétation des faits : l'aggravation peut revêtir un caractère exclusivement transitoire, donc sa valeur réelle devra être appréciée en fonction du temps.

VON NOORDEN et ISAAC insistent :

- sur le caractère passager et fugace des augmentations du catabolisme hydrocarboné sous l'influence des traumatismes psycho-affectifs, avec élévation de la glycosurie.
- sur le fait que ces variations seraient d'autant plus amples que le diabète était plus léger et qu'il n'existe aucun parallélisme entre le degré du traumatisme psychique et les conséquences métaboliques constatées.

Sur le plan juridique les conséquences médico-légales sont les mêmes que celles concernant la révélation d'un diabète latent.

c) Règles médico-légales d'imputabilité.

Pour nous résumer, la justification du dommage physique doit répondre à l'une des quatre éventualités médico-légales suivantes :

1) le diabète est la conséquence exclusive du traumatisme, donc diabète créé de novo : imputabilité totale.

2) le diabète est révélé par le traumatisme, donc ne se serait pas extériorisé sans lui : imputabilité totale.

3) le traumatisme a aggravé un diabète préexistant connu : imputabilité partielle.

4) le traumatisme n'a pas pu aggraver un diabète, arrivé à son stade évolutif terminal (coma) : imputabilité inexistante.

II) ESTIMATION DU DOMMAGE PHYSIQUE.

Toute estimation du dommage physique donne lieu aux recherches médico-légales suivantes :

- détermination de la période d'incapacité temporaire.
- établissement de la date de consolidation.
- évaluation du degré d'incapacité permanente ou de la part de l'imputabilité partielle ; fixation des taux successifs de l'invalidité.
- indication, pour les juridictions de Droit commun du préjudice esthétique, d'un pretium doloris et du préjudice d'agrément.

1) La période d'incapacité temporaire pendant laquelle le blessé perçoit de l'organisme de Sécurité Sociale correspondant l'indemnité journalière visée par l'article 45 de la Loi, s'étend entre la date de l'accident et celle de la guérison ou de la consolidation.

2) Mais, en fait, peut-on parler de consolidation lorsqu'il s'agit d'un diabète traumatique ? Sans doute faudra-t-il entendre par là l'acquisition d'un équilibre (aussi précaire soit-il) qu'il conviendrait maintenir par des mesures diététiques ou thérapeutiques.

3) La fixation de l'incapacité permanente doit faire intervenir un certain nombre de facteurs propres à la pathologie endocrinienne :

   a) âge du sujet : le diabète est d'autant plus grave que le sujet est plus jeune, du fait de ses répercussions possibles sur le développement staturo-pondéral et psychique ;

   b) type de diabète : floride, consomptif ou gras ;

c) son accessibilité ou non à la thérapeutique : diabètes instables ou insulino-résistants ;

d) potentiel évolutif du diabète ;

e) retentissement social et professionnel de ce diabète. DEROT écrit dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale : "Un sujet dont le diabète est contrôlé peut être considéré comme un sujet d'activité sociale normale", mais encore faut-il que ce diabète soit "contrôlé".

Sur le plan professionnel il existe des emplois interdits aux diabétiques essentiellement pour des raisons de sécurité (par ex. le diabète est incompatible avec la délivrance ou le maintien du permis "poids lourds").

f) enfin, pour évaluer l'incapacité permanente, les tribunaux ont de plus en plus tendance à tenir compte d'un facteur qu'ils ont qualifié de "damnum juventutis" : telle infirmité supportable à soixante ans voire à cinquante, l'est moins à vingt ou à trente.

4) Si le préjudice esthétique est nul, le pretium doloris, contrairement à certaines opinions, doit être retenu. La perspective d'une ou plusieurs injections quotidiennes, peut-être pour le reste de la vie, n'est pas absolument négligeable, surtout s'il s'agit d'un sujet jeune.

L'indemnisation d'un préjudice d'agrément découle du régime de vie imposé au malade du fait qu'il le prive des loisirs de la table mais aussi des satisfactions que peut lui procurer la pratique de sports violents, natation, ski, cheval, de même qu'il ne pourra plus être conducteur de "caravane".

III) MODALITES DE LA REPARATION MEDICO - LEGALE.

La réparation médico-légale est soumise à des règles particulières suivant qu'il s'agit d'un accident du travail, d'un accident de Droit commun ou d'une victime bénéficiant de la législation des Pensions militaires.

1) Les accidents du travail.

Il suffit que l'accident soit survenu sur les lieux et à l'occasion du travail pour que la victime puisse bénéficier de la présomption d'imputabilité. Depuis 1957, la législation relative aux accidents du travail s'applique également aux accidents du trajet. Aux termes de cette législation il incombera à l'organisme assureur de fournir, si tel est son désir, la "preuve du contraire". Néanmoins, si la relation de cause à effet entre le diabète et le traumatisme doit être admise par présomption lorsque ces deux faits ne sont séparés que par un délai modéré, il n'en sera plus de même lorsque le malade cherche à rattacher son diabète à un traumatisme ancien déclaré et reconnu "accident du travail". Dans cette éventualité l'assuré devra fournir par les moyens de son choix, la preuve de filiation étio-pathogénique entre le traumatisme et le diabète. En cas de litige il y aura lieu d'engager la procédure d'expertise médicale visée par le décret du 7 janvier 1959.

2) Droit commun.

Dans toutes les hypothèses il appartiendra à la victime d'apporter la preuve d'imputabilité du diabète au traumatisme subit. Il importera donc de savoir si, avant le traumatisme, le blessé était atteint ou non de diabète.

Dans la négative cette maladie, pour autant que sa relation de causalité avec le traumatisme soit établie, sera à charge du responsable avec toutes les conséquences proches ou lointaines.

L'existence d'une prédisposition sera souvent difficile à prendre en considération. Rien n'autorise, en effet, à affirmer qu'un obèse, un hypertendu ou un insuffisant hépatique serait fatalement devenu diabétique. Seuls l'exacte appréciation de l'importance du traumatisme et surtout son siège, d'après les données que nous avons examinées plus haut, permettront de dire s'il y a lieu d'admettre une relation de cause à effet.

3) Assurance individuelle.

Presque toutes les assurances individuelles contiennent une clause du type : "La Compagnie ne répond que des suites directes et exclusives de l'accident, non des complications dues à un état morbide antérieur".

Cette disposition restrictive écarte du bénéfice du contrat le diabète préexistant aggravé et le diabète latent révélé. Mais une discussion très délicate peut surgir dans les cas où l'état antérieur consiste en une prédisposition sans diabète constitué.

4) Législation des Pensions militaires.

Ouvrent droit à pension :

- "les infirmités résultant des blessures contractées par suite d'évènements de guerre et d'accidents éprouvés par le fait et à l'occasion du service.

- l'aggravation par le fait et à l'occasion du service d'infirmités étrangères au service".

Il incombe à la victime d'apporter dans les délais requis par la Loi la preuve de l'imputabilité au service des faits générateurs de l'infirmité dont est demandée réparation, à moins que la victime puisse bénéficier de la présomption d'origine.

La preuve de l'imputabilité repose sur la réalité du fait initial, la relation de ce fait avec le service et la relation de cause à effet entre l'invalidité et le fait invoqué.

La présomption d'origine permet de considérer comme contracté ou aggravé par le service, toute infirmité dont la preuve est impossible à établir par le demandeur et dont la preuve contraire ne peut être fournie par l'Etat (A. MOLINIER et C. PEDOYA)

5) Guide-Barème des Invalidités.

D'après FORGUE et JEANBRAU et différents auteurs, le diabète diminue la capacité de travail des deux tiers. En réalité, il n'est pas possible de fixer un taux uniforme et l'importance des Réparations accordées pour un diabète post-traumatique varie selon le régime dont la victime est tributaire.

a) En matière d'accident du travail, il s'agit d'une réparation forfaitaire qui est appréciée et le taux d'I.P.P. est déterminé d'après la nature de l'infirmité, l'état général, l'âge, les facultés physiques et mentales de la victime, ainsi que d'après ses aptitudes et sa qualification professionnelle, compte tenu d'un barème indicatif d'invalidité (Art. L 453 du Code de la Sécurité Sociale).

Le guide-barème des Accidents du Travail et des Maladies Professionnelles présenté et commenté par MAYET et REY (Edition 1963 pp. 343 et 345) indique les taux suivants :

" Diabète sucré chronique nettement rattaché à un traumatisme datant avec certitude, seulement de quelques semaines, ou même de quelques jours, exceptionnellement remontant à quelques mois - et regardé comme imputable à celui-ci ..... 25 %

Coefficient d'âge 5 p. 100 à 10 p. 100 (gravité plus grande chez les sujets jeunes)."

Il convient aussi de souligner que les taux d'I.P.P. attribués au titre de la réparation des accidents du travail sont susceptibles de révisions ultérieures. C'est l'une des raisons pour lesquelles ils ne peuvent être comparés, ni opposés à ceux attribués en Droit commun.

b) En Droit commun il n'existe aucun barème auquel l'expert ait à se rapporter : la réparation du dommage doit être intégrale. Ainsi l'expert commis auprès du Tribunal aura-t-il pour mission de déterminer les périodes et les taux successifs de l'incapacité de travail subit et le taux de l'éventuelle I.P.P. résultant des suites de l'accident. Après avoir discuté de l'imputabilité du diabète au traumatisme, s'il estime que celle-ci doit être reconnue, il propose des taux chiffrés et éclaire le Tribunal sur l'importance des dommages accessoires résultant par exemple du préjudice professionnel.

A titre indicatif nous proposons ci-après le Barème Officiel Belge des Invalidités du 12 février 1946, présenté et commenté par le Professeur DE LAET dans son livre "Les séquelles traumatiques" pp. 57 - 58 (1952) :

Eléments de l'évaluation en cas de diabète vrai.

Barème français - Absence d'indication.

Barème Belge

a) l'âge du blessé, le diabète étant plus grave chez les jeunes ;
b) le degré de la glycosurie et de la glycémie ;
c) la plus ou moins grande facilité de réduire la glycosurie par le traitement diététique ou par le traitement insulinique ;
d) la forme clinique du diabète, qui peut être floride ou, au contraire, consomptif ;
e) l'existence de complications générales ou locales.

Evaluation de l'incapacité permanente.

	%	Art.
Premier cas : diabète vrai ou glycosurie prolongée consécutifs à un traumatisme du crâne, du rachis supérieur ou par complication septique, exceptionnellement par shock, survenu dans les délais admissibles.		
En droit commun comme en matière de réparation des accidents du travail, l'invalidité peut être évaluée :		
a) en cas de diabète floride, de	10 à 40	779a
b) en cas de diabète consomptif, de	40 à 75	779b

Deuxième cas : diabète préexistant, aggravé par le traumatisme :

a) Première variante : simple augmentation de la glycosurie. En général, il n'y aura pas d'augmentation de l'incapacité, une cure insulinique plus intense faisant tout rentrer dans l'ordre.

b) Deuxième variante : acidose, menace de coma, amaigrissement rapide.
En droit commun, on évaluera l'incapacité due au traumatisme en défalquant celle attribuable à l'état antérieur.
S'il s'agit d'un diabète floride passé à une forme avec acidose, la part d'invalidité permanente attribuable au traumatisme est de la moitié de celle qui serait fixée si le diabète n'existait pas avant l'accident.
S'il s'agit d'une forme de diabète consomptif aggravé, la part qui revient au traumatisme ne sera que du quart du taux d'incapacité permanente, évalué comme à l'article précédent.
En matière d'accident du travail, l'invalidité totale sera à charge de l'accident.

c) Chez un diabétique, les blessures causées par l'accident peuvent évoluer vers la gangrène ; il peut se produire des troubles trophiques, des douleurs, des névrites rebelles, amenant une impotence fonctionnelle ou nécessitant une amputation.

Ces séquelles seront évaluées d'après les rubriques du barème qui traitent des troubles fonctionnels post-traumatiques au niveau des membres, pour autant que la complication puisse être rattachée avec certitude aux suites directes du traumatisme.

Les rapports de localisation et de temps doivent donc être observés.

c) En matière de Pension militaire nous nous référons au "Guide-Barème des Invalidités applicable au titre du code des pensions militaires d'invalidité et des victimes de la Guerre" (mis à jour au 15 janvier 1956) p. 120. Paris - Imprimerie Nationale - Edition 1963,

qui donne les indications que voici :

Désignation des infirmités.	Pourcent. d'inval.	(*)
Glandes endocrines	p.100	p.100
a. Corps thyroïde		
b. Parathyroïdes		
c. Hypophyse. - Sans entrer dans la discussion des relations réciproques de la région du tuber cinereum et de l'hypophyse dans le mécanisme des syndromes dits hypophysaires, nous ne retiendrons parmi eux que l'acromégalie et le gigantisme et d'autre part le syndrome adiposogénital.		

Diabète sucré ou insipide	5 à 30	30 à 70

(*) Pourcentage réservé aux bénéficiaires des articles L 12 et L 13 bis du Code lorsque ce pourcentage est plus avantageux.

En fonction de leur statut particulier, les victimes sont justiciables de l'un ou l'autre des barèmes ou peuvent même, dans certains cas, demander l'application du barème qui leur est le plus favorable.

*
* *

La législation allemande, comme nous venons de voir, se montre bien plus réticente quant à la reconnaissance et l'indemnisation du diabète sucré post-traumatique.

FISCHER, HERGET et MOLLOWITZ dans leur Traité "Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen" (1968), n'envisagent une réparation du diabète traumatique qu'en matière de Pensions.

En ce qui concerne l'assurance-accident pour le secteur privé et le régime des Assurances Sociales, l'indemnisation de cette affection n'est pas prévue.

Pour qu'il puisse y avoir attribution d'une pension, la matérialisation du dommage devra être conforme aux prescriptions du paragraphe 1 de la Législation Fédérale des Pensions (Bundesversorgungsgesetz) ; ce dommage doit avoir

laissé des séquelles. L'appréciation de la capacité de gain (Erwerbsfähigkeit) se fera exclusivement en fonction des possibilités du salarié d'exploiter économiquement sur le marché du travail son pouvoir de travail.

La diminution de la capacité de gain sera donc plus importante si le dommage porte atteinte à l'exercice de la profession antérieure de la victime.

En ce qui concerne le diabète sucré, le taux de réduction de la capacité de gain (MdE) s'évaluera en fonction de la gravité de l'affection :

	%
- Diabète équilibré par un régime large	10 - 20
- Diabète équilibré par un régime sévère ou nécessitant l'adjonction d'une thérapeutique médicamenteuse permanente (état général et force musculaire satisfaisants).....	30 - 50
- Diabète grave	50 - 10

STROHMEYER dans son exposé consacré à l'expertise en matière d'endocrinopathies ("Gutachten-Fibel" par H. H. MARX, pp. 156 - 158) se montre très sévère quant à la réparation des diabètes post-traumatiques dont il rejette formellement l'apparition de novo.

En ce qui concerne les "Pensions des Victimes de Guerre" et la "Réparation allouée à titre de Persécution Politique" cet auteur affirme textuellement : "Le diabète n'apparaît jamais sans prédisposition héréditaire ; les sévices de guerre et de déportation ne peuvent donc être retenus comme responsables dans l'apparition d'un diabète sucré".

Les émotions très violentes "allant jusqu'à la menace existentielle" font l'objet d'une mince concession et peuvent, dans des cas exceptionnels, être tenues comme partiellement responsables d'une manifestation précoce d'un diabète.

En matière d'assurance-accident, STROHMEYER émet les mêmes réserves ne retenant, en tout état de cause, qu'un rôle d'anticipation.

Au point de vue juridique, l'assurance considère le traumatisme comme une cause partielle à laquelle le Droit Social Allemand (Deutsches Sozialrecht) accorde la signification d'une aggravation isolée et nettement délimitée. La Législation du Droit Civil Allemand (Deutsches Zivilrecht), actuellement en vigueur, exige cependant l'option entre l'imputabilité totale ou le rejet du lien de cause à effet.

En conclusion, STROHMEYER demande que dans l'estimation de la diminution de la capacité de gain il soit tenu compte de la gravité du diabète, de son accessibilité à la thérapeutique et de l'importance des complications.

*
* *

Th. MARTI dans le rapport réalisé sous l'égide du "Service Médical de l'agence principale de la Caisse Nationale Suisse d'Assurance en cas d'accidents" refuse le développement post-traumatique pur d'un diabète, sans modification pathologique antérieure ou constitutionnelle du pancréas ; il admet cependant qu'un traumatisme puisse extérioriser un état prédiabétique ou un diabète latent et aggraver un diabète préexistant.

La législation suisse en matière d'accidents souligne l'importance des rapports de causalité entre un traumatisme et une maladie concomitante. L'article 91 LAMA spécifie que les prestations en argent de la Caisse nationale subissent une réduction proportionnelle si la maladie, l'invalidité ou la mort ne sont qu'en partie l'effet d'un accident assuré. Il est absolument impossible de vouloir établir des directives pour l'appréciation des relations entre un diabète et un traumatisme. Cette appréciation dépend d'une part de la gravité du diabète et d'autre part de la nature et de la gravité de la lésion accidentelle. Ceci étant dit, l'application de l'article 91 est justifiée lorsqu'un traumatisme rend manifeste un état diabétique ou prédiabétique latent.

Un diabète aggravé ou rendu manifeste par un traumatisme doit être indemnisé généralement par une rente. Le taux de cette rente varie de nouveau selon la gravité de la forme du diabète. Les formes légères, les formes où le taux de la glycémie peut être équilibré par un simple régime, bénéficient habituellement d'une rente de 20 à 30 %.

Les cas d'une gravité moyenne, nécessitant l'injection continuelle d'insuline, doivent être indemnisés par des rentes de 50 à 70 %. Les formes graves, à acidose et à coma diabétique, compliquées encore de tuberculose pulmonaire, d'artériosclérose et de troubles trophiques, doivent être couvertes par une rente complète.

*
* *

Enfin, dans son magistral ouvrage intitulé "Infortunistica patologia traumatica e medicina legale" (1952), Salvatore DIEZ nous fait entrevoir un aspect juridique du diabète traumatique vu sous l'incidence de la Législation italienne.

Pour S. DIEZ, le caractère de gravité du diabète sera apprécié par un ensemble de facteurs tels que : glycémie à jeun, épreuve d'hyperglycémie provoquée, détermination du degré résiduel de tolérance aux hydrates de carbone, recherche de corps cétoniques dans les urines et détermination du quotient respiratoire.

- Une étude de CALATI se propose l'évaluation de la gravité du diabète en fonction de la glycémie et de la courbe de surcharge glucidique. Il en résulte la classification suivante :

	Glycémie à jeun	Après surcharge glucidique	
		Glycémie entre 1°-2° heure	Retour à la glycémie init.
Diabète léger	1 - 1.80 g %o	2.50 - 3 g %o	avant 4° heure
Diabète grave	1.80 - 2.50 g %o	3 - 4 g %o	après 4° heure
Diabète très grave	sup. 2 g %o	sup. 4 g %o	3 g %o à 4°h.

- En ce qui concerne la tolérance aux hydrates de carbone correspondant à la capacité résiduelle de métabolisation, S. DIEZ suggère la classification que voici :

a) Diabète léger : absence de glycosurie après ingestion de 150 g hydrates de carbone.

b) Diabète grave : le sujet tolère au maximum 75 g hydrates de carbone sans manifestations glycosuriques.

c) Diabète très grave : persistance de la glycosurie même avec un régime dépourvu d'hydrates de carbone (phénomène d'intolérance complète).

- Quant à la présence de corps cétoniques dans les urines, il convient de souligner que cette éventualité constitue toujours un indice de gravité et ceci d'autant plus si elle s'avère rebelle au régime limitatif assorti d'une répartition adéquate et rationnelle en lipides, protides et glucides.

- La détermination du quotient respiratoire $\frac{CO_2}{O_2}$ apporterait, selon l'auteur, un important élément de pronostic.

Le diabète léger serait caractérisé par un Q.R. à jeun supérieur à 0.75 mais augmentant progressivement jusqu'à la valeur limite de 1 après ingestion d'hydrates de carbone (il s'agirait là d'un signe biologique du degré de métabolisation des hydrates de carbone ingérés).

Par contre, le diabète devra être considéré comme grave ou gravissime lorsque le Q.R. à jeun est inférieur à 0.57 et surtout lorsque l'ingestion d'hydrates de carbone n'a pas de retentissement ascensionnel notable sur ce coefficient.

Il est important de noter que dans toutes les formes de diabète, même légères, il y a une diminution de l'aptitude au travail qui sera de l'ordre de 15 à 20 % suivant l'âge, l'état général et la réponse thérapeutique obtenue. Dans les

diabètes graves, ce degré d'incapacité peut atteindre 25 à 40 % et dans les diabètes très graves il ne devrait pas être inférieur à 50 %.

Ces taux d'invalidité ne représentent qu'un ordre de grandeur qui pourra être retenu à titre indicatif. Le degré de gravité de chaque diabète constitue un cas d'espèce et devra en plus tenir compte des complications éventuelles et de leur conséquence sur le plan individuel, social et professionnel.

*
* *

C O N C L U S I O N S

1) L'étude du diabète post-traumatique a fait l'objet de nombreuses publications qui n'ont pas réussi à dissiper le doute planant sur cette question difficile et controversée.

2) Notre exposé se propose de faire la synthèse de ces travaux en tenant compte des dernières acquisitions en matière de diabétologie.

Cette étude, de par son souci d'objectivité, appelle les mises au point suivantes :

3) S'adressant plus particulièrement à des méthodes stéréotaxiques, de nombreux auteurs se sont attachés à reproduire des diabètes expérimentaux. Ces diabètes diencéphalo-hypophysaires, pour la plupart transitoires ne répondent pas, en règle générale, aux conditions rencontrées en pathologie humaine.

4) En dépit de l'aspect positif de certaines expériences il convient de relever l'absence de corollaire anatomo-pathologique constituant, à notre avis, le seul critère de la spécificité des lésions provoquées expérimentalement. L'examen histo-pathologique des coupes de l'encéphale n'apporte, en effet, pas la preuve de l'existence de lésions nerveuses focalisées.

5) L'étude clinique des diabètes traumatiques demeure un des paragraphes les plus contestés. Les nombreuses divergences dans l'évaluation de la fréquence et des conditions étiologiques du diabète traumatique semblent provenir d'une part de la confusion jadis fréquente de l'hyperglycémie transitoire avec un diabète authentique, d'autre part

des difficultés d'appréciation de son début réel. La notion d'état prédiabétique, stade infra-clinique de la maladie diabétique, est actuellement reconnue par l'ensemble des auteurs.

6) Ainsi, les observations cliniques rapportées dans les publications médicales ne peuvent, pour la plupart, être admises sans de sérieuses réserves. Cette restriction n'exclut pas la présence d'un nombre limité de cas dans lesquels l'allure clinique de la maladie plaide effectivement en faveur de sa nature traumatique.

7) Dans la majeure partie des cas, le traumatisme prélude à la découverte d'un diabète sans en être la cause, ce qui revient à dire qu'un diabète décelé dans les suites d'un traumatisme n'est pas obligatoirement un diabète "post-traumatique" au sens médico-légal du terme.

8) Les théories pathogéniques avancées pour expliquer le mécanisme de déclenchement du diabète traumatique manquent de rigueur scientifique et semblent difficilement pouvoir être acceptées, d'autant plus que la démonstration de l'existence anatomique d'un centre glycorégulateur n'a jamais pu être faite.

9) En l'absence de preuves scientifiques formelles pour l'établissement d'une filiation étio-pathogénique entre diabète et traumatisme, l'expert peut se laisser guider par la position de VON NOORDEN. Cet éminent diabétologue qui a dit : "La guerre a enterré le diabète neurogénique organique ou fonctionnel" a déclaré cependant : "Le médecin, en reconnaissant les rapports entre le traumatisme et le diabète, remplit un devoir de justice et d'humanité auxquels il n'a pas le droit de se soustraire". Toutefois, cette position n'est possible qu'en matière d'accident du travail et non en Droit Commun.

10) La réparation médico-légale accordée en matière de diabète post-traumatique varie en fonction du régime juridique auquel sont assujetties les victimes :

- l'accident de Droit Commun tenant compte de l'état pathologique antérieur mais donnant lieu à une réparation intégrale du préjudice subit ;
- l'accident du Travail écartant la notion de terrain prédiabétique, assure une réparation forfaitaire en faisant intervenir le taux d'I.P.P.
- les séquelles pathologiques liées à un fait de guerre ou au service militaire étant indemnisées dans la mesure où la preuve de leur imputabilité peut être apportée.

*
* *

VU
STRASBOURG, le 10 mars 1969

LE PRESIDENT DE THESE
signé : A. J. CHAUMONT

VU ET APPROUVE
STRASBOURG, le 10 mars 1969
LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
signé : J. CLAVERT

- B I B L I O G R A P H I E -

(1) ALESSIO F.
Altération du plexus coeliaque dans le diabète sucré.
Gazz. d. osp., 44, 1923, pp. 131-138.

(2) AUBERTIN E.
Mouvement biologique sur la physiopathologie du diabète.
J. Med. Bordeaux, 143, 1966, pp. 1395-1428.

(3) BAQUET R.
Le diabète émotionnel.
Maroc Med., 322, 1952, pp. 231-232.

(4) BAQUET R.
Diabète traumatique et diabète émotionnel.
Maroc Med., 31 : 323, 1952, pp. 322-326.

(5) BAQUET R.
Diabète et psycho-somatique.
Maroc Med., 43, 1964, pp. 909-916

(6) BAQUET R.
La pathogénie du diabète sucré ; notions anciennes, notions nouvelles.
Maroc Med., 44, 1965, pp. 73-78.

(7) BARRE Cl. et MODIGLIANI E.
Le diabète sucré de l'adulte.
Medicorama, 36, 1967, 36 pp.

(8) BARTELHEIMER H.
Zur Frage des neurogenen Diabetes.
Med. Klin., 35, 1939, pp. 145-147.

(9) BARTELHEIMER H.
Zur Diagnose des hypophysären Diabetes.
Verh. Deutsch. Ges. Inn. Med. Kong.,52, 1940, pp. 446-448.

(10) BEHRENDT T.
Zur Frage Trauma und Zuckerausscheidung.
Mschr. Unfallheilk., 42, 1935, pp. 113-120.

(11) BELIN J., ROUX M.
Rôle possible du diencéphale dans certains diabètes.
Lyon Med., 214, 1965, pp. 1157-1163.

(12) BENARD H.
Le diabète hypophysaire.
Rev. Med. Suisse Rom., 71, 1951, pp. 199-210.

(13) BENZER H.
Ein Beitrag zur Frage Diabetes und Frakturen mit besonderer Berücksichtigung metatraumatischer Hyperglykämien und Glykosurien.
Bruns Beitr. Klin. Chir., 201, 1960, pp. 327-336.

(14) BERNSTEIN - KOHAN A.
Contribution à l'étude du diabète traumatique.
Thèse Méd. Paris, 1891, n° 182, 75 pp.

(15) BERTEIN M.
Coma hyperglycémique et acidosique après un traumatisme crânien.
Bull. Soc. Med. Mil. Fr., 50 : 6, 1956, pp. 209-211.

(16) BIBERGEIL H.
Die Pathogenese des Diabetes mellitus.
Z. Ges. Inn. Med., 21, 1966, pp. 225-228.

(17) BIZE J.
Diabète et hypothalamus.
Thèse Méd. Alger, 1956, n° 20, 128 pp.

(18) BLAU A.
Ein Beitrag zur Frage des traumatischen Diabetes.
Thèse Méd. Lausanne, 1939, 24 pp.

(19) BOULIN R.
Considération sur l'étiologie du diabète sucré.
Presse Med., 65 : 73, 1957, pp. 1627-1631.

(20) BOULIN R., UHRY P. et PIETTE.
Sur un cas d'hypoglycémie d'origine vraisemblablement traumatique.
Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 63, 1947, pp. 1087-1089.

(21) BOUR H.
Etiopathogénie du diabète sucré.
Rev. Prat., 26 : 18, 1968, pp. 3679-3690.

(22) BOURGUIGNAT J.
Contribution à l'étude du diabète traumatique.
Thèse Méd. Paris, 1952, n° 901, 32 pp.

(23) BOUVIER J.
Etude expérimentale des glycosuries nerveuses.
Thèse Méd. Paris, 1935, n° 518, 59 pp.

(24) BRAKIER T.
Diabète traumatique.
Rev. Med. Liège, 8 : 12, 1953, pp. 379-383.

(25) BROGLIE M.
Der traumatische Diabetes und seine Begutachtung.
Munchen. Med. Wschr., 81, 1934, pp. 1939-1941.

(26) BROUARDEL G.
Les accidents du travail.
1 vol., 2° ed., 96 pp., Paris, Baillière, 1908.

(27) BRUNET L.
Contribution à l'étude du diabète sucré d'origine traumatique.
Thèse Méd. Toulouse, 1912, n° 17, 78 pp.

(28) BUFFELAN B.
Contribution à l'étude du diabète sucré traumatique.
Thèse Méd. Bordeaux, 1965, n° 77, 87 pp.

(29) CAHANE M.
Influence de la piqûre infundibulaire, chez les rats, sur la glycémie et le glycogène hépatique.
C. R. Soc. Biol. (Paris), 125, 1937, pp. 192-194.

(30) CAHANE M. et CAHANE T.
Considérations sur un cas de parkinsonisme associé aux symptômes de diabète sucré ; peut-on parler d'un diabète sucré d'origine diencéphalique ?
J. Belge Neurol. Psychiat., 37, 1937, pp. 598-603.

(31) CAMELIN A., ACCOYER, GARNUNG H. et DRULHON.
Les états paradiabétiques aglycosuriques.
Presse Med., 56, 1948, pp. 54-55.

(32) CAMELIN A., GARNUNG H., COIRAULT R. et LAFUMA J.
Crigine émotionnelle du diabète sucré. Etat dépressif et hyperglycémie provoquée. Le rôle du choc émotionnel sur le système glycorégulateur diencéphalo-hypophysaire.
Presse Med.,56, 1949, pp. 787-789.

(33) CAMELIN A., GARNUNG H. et DRULHON.
Deux cas d'états para-diabétiques véritables, primitifs, aglycosuriques.
Lyon Med., 1, 1948, pp. 8-14.

(34) CAMELIN A., GARNUNG H. et LOUP R.
Diabète émotionnel d'apparition simultanée chez deux soeurs.
Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 67 : 23-24, 1951, pp. 955-958.

(35) CAMUS J., GOURNAY J.J. et LE GRAND A.
Lésions nerveuses et diabète sucré.
Paris Med.,13, 1923, pp. 267-268.

(36) CAMUS J., GOURNAY J.J. et LE GRAND A.
Diabète sucré par lésions nerveuses.
Presse Med., 33, 1925, pp. 249-252.

(37) CAQUET R.
Hyperglycémie et glycosurie dans les suites immédiates des traumatismes crâniens. Valeur pronostique.
Sem. Hop. Paris, 44 : 52, 1968, pp. 3227-3228.

(38) CERASI E. et LUFT R.
What is inherited ? What is added ? Hypothesis for the pathogenesis of diabetes mellitus.
Diabetes, 16, 1967, pp. 615-627.

(39) CHABROL E., CACHIN M. et BLANCHON P.
Sur les crises comateuses et l'hypoglycémie d'un "traumatisé" cérébral.
Bull. Acad. Med., 128, 1944, pp. 121-125.

(40) CHAVANNAZ J.
Diabète et traumatisme.
Ann. Med. Leg., 17 : 7, 1937, pp. 796-798.

(41) CHAVANNAZ J.
Diabète traumatique.
Mem. Acad. Chir. (Paris), 85, 1959, pp. 715-717.

(42) CHAVANNAZ J.
Diabète traumatique.
Entretions de Bichat - Chir., 1964, pp. 61-64.

(43) CHAVANNAZ J., L'EPEE P. et LAZARINI H.
Diabète traumatique.
Mem. Acad. Chir. (Paris), 89 : 1-2-3-4, 1963, pp. 43-45

(44) CHAVANNAZ J., L'EPEE P. et LAZARINI H.
Diabète thérapeutique post-traumatique.
Mem. Acad. Chir. (Paris), 89 : 1-2-3-4, 1963, pp. 46-47

(45) CHAVIGNY M. P.
Diabète et diabète insipide traumatique.
Ann. Med. Leg., 11, 1931, pp. 66-68.

(46) CLAUDE H. et LHERMITTE J.
Le syndrome infundibulaire dans les tumeurs du III° ventricule.
Presse Med., 25, 1917, p. 417.

(47) COLLIN R.
Existe-t-il des preuves expérimentales de la neurocrinie hypophysaire ?
Ann. Med., 33, 1933, pp. 239-260.

(48) COLLIN DE L'HORTET G.
Physio-pathologie du diabète sucré.
Gaz. Med. Fr., 71, 1964, pp. 481-488.

(49) COMBEMALE P.
La sécrétion surrénale dans ses rapports avec la piqûre diabétique et l'excitabilité du sympathique.
Thèse Méd. Lille, 1919, n° 9, 68 pp.

(50) CONARD V.
Aspects de la physiopathologie du diabète.
Rev. Prat., 26 : 18, 1968, pp. 3665-3677.

(51) COSSA A.
La question du Diabète traumatique vue par un juriste.
Journees Ann. Diabet. Hotel Dieu, 1963, pp. 19-24.

(52) CRECELIUS W.
Ein Beitrag zur Frage der hypophysär - diencephalen Dysregulationen.
Deutsch. Z. Verdau. Stoffwechselkr., 11, 1951, pp. 191-195.

(53) CREUTZFELDT W.
Zur Theorie des Diabetes mellitus.
Med. Klin., 58, 1963, pp. 41-46.

(54) DARNAUD Ch., DENARD Y., MOREAU G., VOISIN R.
Aperçu sur la physiologie pathologique du diabète.
Vie Med., 38 : 10, 1957, pp. 1219-1220.

(55) DEIMEL B.
Ueber den neurogenen traumatischen Diabetes mellitus.
Deutsch. Med. Wschr., 78 : 47, 1953, pp. 1627-1629.

(56) DEROT M., DOUSSET A.
L'exploration fonctionnelle de la glycorégulation.
Vie Med., 44, 1963, pp. 21-40.

(57) DESOILLE H. et PHILBERT M.
La question du Diabète sucré traumatique vue par un médecin.
Journees Ann. Diabet. Hotel Dieu, 1963, pp. 25-45.

(58) DESPLAS B., GAULTIER M.
Diabète sucré et traumatismes.
Arch. Mal.Prof., 2 : 15, 1954, pp. 152-155.

(59) DEWULF A.
Les glycosuries par piqûre tubérienne chez le lapin.
C. R. Soc. Biol. (Paris), 104, 1930, pp. 798-801.

(60) DIAS A.
Le facteur diencéphalo-hypophysaire dans la pathogénie du diabète.
Bull. Acad. Med., 120 : 27, 1938, pp. 149-150.

(61) DIEZ S.
Infortunistica : patologia traumatica e medicina legale
2 vol., T. I : 849 pp., Roma, Minerva, 1952.
T.II : 755 pp.

(62) DOUSSET A. et KALLAL Z.
Le diagnostic biologique du prédiabète.
Diabete, 10, 1962, pp. 237-244.

(63) DRIGALSKI W. von
Ueber Diabetes als Unfallfolge.
Zbl. Inn. Med., 57, 1936, pp. 617-628.

(64) DUCHAUFFOUR A.
Les Accidents du Travail.
1 vol., 2° ed., 365 pp., Paris, Baillière, 1906.

(65) DUPRAT F.
Contribution à l'étude critique du diabète sucré. émotionnel.
Thèse Méd. Lyon, 1965, n° 12, 68 pp.

(66) DURAND H.
Etude médico-légale du Diabète sucré traumatique.
Thèse Méd. Paris, 1927, n° 262, 91 pp.

(67) DURAND H.
Le diabète traumatique au point de vue Médico-Légal.
Ann. Med. Leg. (Paris), 7, 1927, pp. 470-477.

(68) ESSEN K.W.
Psychogene Hyperglykämie mit tödlichem Ausgang.
Deutsch. Med. Wschr., 68, 1942, pp. 1170-1171.

(69) FALTA W.
Hypophyse, Hypothalamus und Diabetes.
Klin. Wschr., 22 : 26-27, 1943, pp. 425-430.

(70) FALTA W.
Hypothalame et diabète.
Bull. Acad. Med. Roum., 8, 1943, pp. 748-763.

(71) FANKHAUSER S.
Zur Pathophysiologie des Diabetes.
Schweiz. Med. Wschr., 93, 1963, pp. 515-518.

(72) FELIX H.
Etude critique du diabète sucré émotionnel.
Diabete, 1, 1967, pp. 41-49.

(73) FELIX H.
Dépistage du diabète.
Assises Med., 5 : 23, 1968, pp. 265-269.

(74) FELIX H., GIROUD M., QUINOT B. et LACOSTE J.
Facteurs déclenchants ou révélateurs dans le diabète de l'adulte jeune.
J. Med. Lyon, 46, 1965, pp. 1257-1279.

(75) FELIX H., LACOSTE J., FREYRIA J., LESBRE F. et DUPRAT F.
Etude critique du diabète sucré émotionnel de l'adulte jeune. A propos de 15 observations.
J. Med. Lyon, 46, 1965, pp. 1281-1297.

(76) FELIX M.,LACOSTE J., FREYRIA J. et coll.
Etude critique du diabète sucré émotionnel de l'adulte jeune. A propos de 16 observations.
Lyon Med., 216, 1966, pp. 559-579.

(77) FELSCH C.E.
Diabetes als Unfallfolge.
Deutsch. Med. Wschr., 62 : 33, 1936, pp. 1343-1345.

(78) FENARD H.
Contribution à l'étude du Diabète sucré traumatique. Etude clinique, étiologique, physiopathologique.
Thèse Méd. Paris, 1950, n° 332, 48 pp.

(79) FISCHER A.W., HERGET R. und MOLLOWITZ G.
Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen. Tafeln von Normal-Rentensätzen.
1 vol., 3° ed., 885 pp., Munchen, A. Barth, 1968.

(80) FISCHER H. und SPANN W.
Pathologie des Trauma.
1 vol., 459 pp., Munchen, J.F. Bergmann, 1967.

(81) GALDI R.
Il Diabete Traumatica.
Rass. Int. Clin. Ter., 43 : 1, 1963, pp. 19-27.

(82) GARIEPY L.H.
Deux observations de diabète sucré consécutif à un traumatisme crânien.
Un. Med. Canada, 65, 1936, pp. 455-459.

(83) GLATZEL H.
Traumatischer Diabetes.
Aerztl. Wschr., 11 : 17, 1956, pp. 377-381.

(84) GODLEWSKI G. et J.
Synthèse des Assises Départementales sur Prévention et Traitement du Diabète sucré.
Assises Med., 4 : 23, 1968, pp. 119-220.

(85) GOETZ E.
Diabetes und "psychisches Trauma".
Kriegsopferversorgung, 8, 1959, p. 213.

(86) GOETZ E.
Anhaltspunkte für die ärztliche Gutachtertätigkeit im Versorgungswesen.
Bonn, Neuausgabe 1965.

(87) GOTTSTEIN A. et UMBER F.
Diabetes und Krieg.
Deutsch. Med. Wschr., 42, 1916, pp. 1309-1311.

(88) GOURNAY J.J. et LE GRAND A.
Etudes expérimentales sur le diabète insipide infundibulaire et le diabète sucré tubérien.
Ann. Med., 18, 1925, pp. 434-451.

(89) GRAFE E.
Zur Frage des traumatischen und Kriegsdiabetes und seiner Begutachtung.
Med. Klin., 34 : 403 et 430, 1938.

(90) GROTE L.R.
Zur Frage des traumatischen Diabetes. Anmerkungen zu der Arbeit von Meythaler und Reichel.
Med. Welt, 9 : 1810, 1935.

(91) GSELL O.
Diabetes mellitus durch Narkose ?
Schweiz. Med. Wschr., 76, 1946, pp. 1017-1018.

(92) GUIDE - BAREME
des Invalidités applicable au titre du code des pensions militaires d'invalidité et des victimes de la Guerre. Mise à jour au 15 janvier 1956.
1 vol., ed. 1963, 339 pp., Paris, Impr.Nationale.

(93) HARDRE DE LOOZE L.
Sur un cas de diabète traumatique.
Thèse Méd. Paris, 1941, n° 285, 32 pp.

(94) HARVIER P., DESPLAS B. et FROMENT P.
Diabète insipide et diabète sucré après traumatisme crânien.
Bull. Acad. Nat. Med., 127, 1943, pp. 69-72.

(95) HARVIER P., FROMENT P. et CENAC M.
Diabète sucré après électrochoc.
Bull. Acad. Nat. Med., 13 : 4, 1943, pp. 231-235.

(96) HARVIER P., di MATTEO J., DEUIL R. et CAMUS J.L.
Diabète sucré consécutif à un traumatisme des membres ; essai d'interprétation hormonale.
Paris Med., 38, 1948, pp. 37-40.

(97) HERBST R.
Ueber traumatischen Diabetes.
Munchen. Med. Wschr., 83 : 31, 1936, pp. 1262-1264.

(98) HILLER F.
Zur Frage des Zuckerzentrums in der Medulla oblongata.
Munchen. Med. Wschr., 77, 1930, pp. 836-839.

(99) HOSE W., CREMERIUS J., ELHARDT S., KILIAN H.
Ergebnisse der psychosomatischen Diabetes-Forschung.
Psyche (Stuttgart), 9 : 8, 1955, pp. 815-840.

(100) HOUSSAY B.A.
Modifications hypophysaires produites par les lésions tubériennes.
Bull. Acad. Med., 114, 1935, pp. 371-373.

(101) HOUSSAY B.A. et BIASOTTI A.
Le diabète pancréatique chez des chiens hypophysectomisés.
C. R. Soc. Biol. (Paris), 105, 1930, pp. 121-123.

(102) HOUSSAY B.A. et BIASOTTI A.
Hypophyse et diabète.
Presse Med., 39, 1931, pp. 237-239.

(103) HUELSMANN P.
Aerztliche Begutachtung der Leistungsfähigkeit von Arbeitsuchenden und Arbeitslosen.
1 vol., 358 pp., Stuttgart, Thieme, 1960.

(104) HUETTINGER K.
Schädeltrauma und Diabetes.
Wien. Med. Wschr., 100 : 15-16, 1950, pp. 270-271.

(105) JACOBI J.
Ueber traumatischen Diabetes.
Med. Welt, 12, 1938, pp. 486-488.

(106) JACOBI J.
Unfall und Stoffwechselkrankheiten. Mit besonderer Berücksichtigung der Zuckerkrankheit.
Mschr. Unfallheilk., 47, 1940, pp. 129-149.

(107) JAHNKE K. und OBERDISSE K.
Die Begutachtung des Zusammenhangs zwischen Trauma und Diabetes mellitus.
Deutsch. Med. Wschr., 86 : 49, 1961, pp. 2358-2366.

(108) JEZEQUEL Ch. et LESTRADET H.
Problèmes médico-sociaux du diabète sucré.
E. M. C. : Maladies de la Nutrition
5 - 1963 10515 C 10, pp. 1-6.

(109) JODRY E.E.
Contribution à l'étude du diabète traumatique.
Thèse Méd. Lyon, 1897, n° 14, 80 pp.

(110) JOLTRAIN E.
L'émotion, facteur de déséquilibre humoral.
Presse Med., 41, 1933, pp. 905-907.

(111) JOSLIN E.P., DUBLIN L.I. et MARKS H.H.
Studies in diabetes mellitus its incidence and factors underlying its variations.
Amer. J. Med. Sci., 187, 1934, pp. 433-457.

(112) JUSTIN - BESANÇON L., LAMOTTE M. et LAMOTTE - BARILLON S.
Diabète consécutif à une encéphalite vaccinale ; évolution évoquant le diabète de YOUNG.
Presse Med., 57, 1949, pp. 627-629.

(113) JUSTIN - BESANÇON L., LAMOTTE - BARILLON S. et coll.
Diabète sucré hypophysaire. Hormone de croissance et métabolisme glucidique.
Sem. Hop. Paris, 36, 1960, pp. 2419-2426.

(114) KAUFMANN E.
Diabetes und Trauma. Zugleich ein Beitrag zu Bronze - diabetes und Marmorknochenkrankheit.
Klin. Wschr., 8, 1929, pp. 356-359.

(115) KELLNER K. und LEY H.
"Zentraler Diabetes" nach operativer Entfernung eines Hauptzellen=adenoms.
Med. Klin., 55, 1960, pp. 541-544.

(116) KEPINOV L.
L'hypophyse et ses relations fonctionnelles avec le pancréas et les surrénales dans la régulation de la glycémie.
Presse Med., 44, 1936, pp. 1564-1565.

(117) KOEHNE G.
Diabetes mellitus und Hypophyse-Zwischenhirnsystem.
Endokrinologie, 22, 1939, pp. 241-254.

(118) KOOPMANN C.
in Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin.
Ed. E. BAADER, T. III, pp. 192-206, Berlin, Urban und Schwartzenberg, 1962.

(119) KRETSCHMER W.
Die traumatisch-neurogene Form des Diabetes.
Klin. Wschr., 42 : 14, 1935, pp. 1501-1504.

(120) KRETSCHMER W.
Beitrag zur Frage des traumatisch-neurogenen Diabetes.
Arch. Orthop. Unfallchir., 36, 1936, pp. 430-439.

(121) LABBE M.
Le diabète traumatique.
Ann. Med. Leg. (Paris), 7, 1927, pp. 536-542.

(122) LABBE M.
A propos du diabète traumatique. Critique de deux cas de diabète traumatique.
Ann. Med. Leg. (Paris), 9, 1929, pp. 115-116.

(123) LABBE M. et DREYFUS G.
Diabète insipide et trouble de la glycorégulation.
Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 48, 1932, pp. 142-146.

(124) LAET M. de
Diabète et traumatismes.
Echo Med. Nord, 4, 1935, pp. 609-619.

(125) LAET M. de
Les séquelles traumatiques.
1 vol., 429 pp., Paris, Masson, 1952.

(126) LAFFONT M.
Recherches expérimentales sur la glycosurie considérée dans ses rapports avec le système nerveux.
J. Anat. (Paris), 1880, p. 347.

(127) LAINE E., FOSSATI P. et coll.
Etude des perturbations hydro-ioniques chez les traumatisés crâniens.
Lille Med., 6, 1961, pp. 651-657.

(128) LAINE E., FOSSATI P., CHRISTIAENS J.C. et coll.
Hyperglycémie et glycosurie dans les suites immédiates des traumatismes crâniens. Valeur pronostique.
Diabete, 2 : 16, 1968, pp. 121-125.

(129) LARCAN A.
Stress et diabète.
Agressologie, 7, 1966, pp. 447-458.

(130) LEBOUC R.
Prévention sociale et législation du diabète.
Assises Med., 5 : 23, 1968, pp. 271-273.

(131) LE MELLETIER J.
Les troubles de la glycorégulation d'origine nerveuse.
Thèse Méd. Paris, 1937, n° 177, 177 pp.

(132) LE MELLETIER J.
Le diabète et les glycosuries consécutifs aux traumatismes du système nerveux central.
Presse Med., 48 : 56-57, 1940, pp. 620-621.

(133) LESNE E. et COFFIN M.
Diabète sucré d'origine émotive, chez un enfant de cinq ans.
Arch. Franc. Pediat., 2, 1944, pp. 161-164.

(134) LESTRADET H.
Facteurs déclenchants et aggravants du diabète sucré.
Progr. Med. (Paris), 90 : 8, 1962, pp. 241-246.

(135) LESTRADET H.
La régulation de la glycémie.
Presse Med., 73 : 4, 1965, pp. 189-192.

(136) LESTRADET H.
Le diabète ou les diabètes sucrés ?
Presse Med., 74 : 3, 1966, pp. 99-103.

(137) LESTRADET H.
Diabète sucré. Historique - Généralités.
E. M. C. : Maladies de la Nutrition.
3 - 1968 10508 A 10, pp. 1-8
5 - 1962 10508 A 20, pp. 1-4.

(138) LHERMITTE J.
Les syndromes anatomo-cliniques de l'hypothalamus.
Rev. Neurol. (Paris), 64, 1935, pp. 557-562.

(139) LHERMITTE J. et PAGNIEZ P.
Syndrome infundibulo-tubérien pseudo-hypophysaire.
Presse Med., 42, 1934, pp. 649-653.

(140) LICHTWITZ A., LAMOTTE - BARILLON S. et coll.
Etude physiologique du rôle de l'hypophyse et de la cortico-surrénale dans le métabolisme des hydrates de carbone.
Sem. Hop. Paris, 24 : 48, 1948, pp. 1533-1572.

(141) LISIECKA - ADAMSKA A. et GROTT E.
Le diabète sucré pancréatique post-traumatique.
Diabete, 6 : 1, 1958, pp. 28-33.

(142) LOB A. und ASANGER R.
Sozialgerichtliche Entscheidungen über den Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung.
1 vol., 280 pp., Stuttgart, Enke, 1958.

(143) LOMMEL F.
Ueber die durch Trauma hervorgerufene Zuckerkrankheit.
Med. Welt, 13, 1939, pp. 836-838.

(144) LOMMEL F.
Ein Beitrag zur versicherungsrechtlichen Beurteilung des traumatischen Diabetes.
Med. Welt, 16, 1942, pp. 979-981.

(145) LOUBATIERES A.
Le diabète hypophysaire ; les faits expérimentaux sur lesquels repose la notion d'une intervention du lobe antérieur de l'hypophyse dans le métabolisme des glucides.
Montpellier Med., 15, 1939, pp. 281-301.

(146) LOUBATIERES A.
La pathogénie du diabète sucré humain à la lumière des expériences physiologiques et pharmacologiques récentes.
J. Physiol. (Paris), 52 : 1, 1960, pp. 154-155.

(147) LOUBATIERES A., MARIANI M.M.
Lésions des îlots de Langerhans et troubles de la régulation glycémique provoqués par l'hyperadrénalinémie expérimentale intrapancréatique.
C. R. Acad. Sci. (Paris), 259, 1964, pp. 220-222.

(148) LOUBATIERES A., MARIANI M.M., CHAPAL J. et RONDOT A.M.
Diabète sucré provoqué chez le chien par perfusion temporaire d'adrénaline dans l'artère pancréatico-duodénale.
C. R. Soc. Biol. (Paris), 158, 1964, pp. 1688-1691.

(149) LOUP R.
Contribution à l'étude du diabète sucré émotionnel et de sa pathogénie diencéphalo-hypophysaire.
Thèse Méd. Lyon, 1951, n° 149, 40 pp.

(150) LOUYOT P., GIRAULT L., HADOT S. et ARNOUX M.
Le diabète par traumatisme du tronc.
Presse Med., 55, 1947, pp. 610-611.

(151) LUMIERE A.
Rôle des facteurs émotifs dans les troubles fonctionnels et les affections organiques.
Presse Med., 36, 1928, pp. 993-994.

(152) MAGNANIMI R.
Il Diabete Mellito da Emozione in medecine Legale.
Arch. Antrop. Crim., 1916, p. 181, p. 268, p. 369.

(153) MANITZA D.K.
Diabète et traumatisme...
Thèse Méd. Toulouse, 1934, n° 130, 80 pp.

(154) MARCHAND M. et WAROT P.
Un cas de diabète traumatique.
Ann. Med. Leg. (Paris), 32, 1952, pp. 50-55.

(155) MARINESCO G. et PAULIAN E.D.
Etude anatomo-clinique d'un cas de diabète acromégalique avec lésion du tuber cinereum.
Bull. Acad. Med., 93, 1925, pp. 166-173.

(156) MARTI T.
Diabète et traumatisme.
Schweiz. Med. Wschr., 78 : 45, 1948, pp. 1113-1115.

(157) MARX W.
Der Diabetes mellitus in der Unfallbegutachtung.
Mschr. Unfallheilk., 53, 1950, pp. 599-603.

(158) MAURIAC P.
Les troubles de la régulation neuro-endocrinienne dans la pathogénie du diabète.
Presse Med., 40, 1932, pp. 1029-1032.

(159) MAURIAC P.
Pathogénie du diabète.
J. Med. Bordeaux, 30, 1929, pp. 67-71.
121-122, 1945, pp. 509-520.

(160) MAURIAC P.
Le diabète traumatique.
Presse Med., 57 : 22, 1949, pp. 302-303.

(161) MAYET et REY
Guide-barème des Accidents du Travail et des Maladies Professionnelles.
1 vol., ed. 1966, 427 pp., Paris, Poinat.

(162) MERKLEN F.P.
Les diabètes hypophysaires expérimentaux.
Journees Ann. Diabet. Hotel Dieu, 2,1961, pp. 47-53.

(163) MEYERINGH H. und DIETZE A.
Sammlung versorgungs- und sozialgerichtärztlicher Gutachten aus dem Gebiete der inneren Medizin : Zuckerharnruhr und Trauma.
1 vol., 476 pp., Stuttgart, Thieme, 1956.

(164) MEYTHALER F. und REICHEL W.S.
Ein Fall von echtem Diabetes mellitus auf traumatischinfektiöser Grundlage und dessen gutachtliche Beurteilung.
Med. Welt, 9, 1935, pp. 1391-1393.

(165) MIROUZE J.
Le rôle diabétogène de l'antéhypophyse ; cadre et critères du diabète hypophysaire humain.
Ann. Med., 52, 1951, pp. 83-104.

(166) MOELLHOFF G.
Ein Beitrag zur Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen einem Schädelhirntrauma und dem Auftreten eines Diabetes mellitus.
Med. Sachverstaend., 58 : 2, 1962, pp. 25-29.

(167) MOHNIKE G.
Diabetes und Verkehrsunfall.
Deutsch. Gesundh., 21, 1966, pp. 722-725.

(168) MORHARDT M.
Les facteurs psychiques et émotifs dans les affections organiques.
Presse Med., 36, 1928, pp. 260-262.

(169) MOSINGER M.
Neuro-endocrinologie et neuro-ergonologie.
1 vol., 752 pp., Paris, Masson, 1954.

(170) MUELLER R.
Pathogenese und Aetiologie des Diabetes mellitus aus heutiger Sicht.
Landarzt, 42, 1966, pp. 691-696.

(171) MULLER M. et MULLER P.
L'émotion, facteur traumatique.
Acta Med. Leg. Soc. (Liège), 3-4, 1951, pp. 105-114.

(172) MULLER P.-H.
L'émotion, facteur traumatique.
1 vol., 190 pp., Paris, Taffin-Lefort, 1958.

(173) MULLER - WIELAND K.
Die Begutachtung von traumatischen Einflüssen bei der Diabetesentstehung.
Med. Klin., 58, 1963, pp. 73-76.

(174) NICOLESCO I. et RAILEANU D.
Note sur les altérations du système nerveux central dans deux cas de diabète.
C. R. Soc. Biol. (Paris), 95, 1926, pp. 122-123.

(175) NICOLESCO I. et RAILEANU D.
A propos des lésions du système nerveux central dans le diabète sucré.
Rev. Neurol. (Paris), 1, 1927, pp. 31-41.

(176) OLLIVE G. et LE MEIGNEN H.
Les accidents du Travail : maladies de la nutrition.
1 vol., 627 pp., Paris, F.R. de Rudeval, 1904.

(177) PAREIRA M.D. et PROBSTEIN J.G.
Transient diabetes in postoperative state.
Ann. Surg., 133, 1951, pp. 299-304.

(178) PEDRAZZINI F.
Le diabète traumatique.
Presse Med., 47, 1939, pp. 707-708.

(179) PEPIN R. et BARBEAU A.
Aggravation considérable d'un diabète bénin à la suite d'un traumatisme crânien léger.
J. Hotel Dieu Montreal,11, 1942, pp. 525-529.

(180) PIEDELIEVRE R. et FOURNIER E.
Médecine Légale : endocrinologie traumatique.
2 vol., T. I + T. II : 1388 pp., Paris,Baillière, 1963

(181) PIRAT J.
Modifications des besoins en insuline au cours de l'agression chirurgicale.
Journees Ann. Diabet. Hotel Dieu, 1963, pp. 155-163.

(182) POTEZ G. et PROFIT P.
Un cas de diabète traumatique.
Les Revues Médicales Normandes, 4, 1962, pp. 385-388.

(183) POUJADE E.R.
Le diabète sucré traumatique existe-t-il ?
Thèse Méd. Paris, 1952, n° 282, 38 pp.

(184) POZZIO M.
Diabète et hypophyse.
Paris Med., 1, 1936, pp. 558-561.

(185) QUICHAUD J.
Diabète sucré post-traumatique : rôle de l'émotion dans son déclenchement.
Ann. Med. Leg. (Paris), 43, 1943, pp. 171-173.

(186) QUINQUAUD A.
Relations entre la piqûre diabétique et la sécrétion d'adrénaline.
Thèse Méd. Paris, 1915, n° 48, 48 pp.

(187) RAMBERT P.
Traumatisme crânien et diabète.
Concours Med., 90, 1968, p. 2329.

(188) RAMNICEANU R.
Le problème du diabète traumatique (documents anatomo-cliniques de guerre).
Presse Med., 57 : 6, 1949, pp. 87-88.

(189) RATHERY F.
La glycosurie traumatique chez les blessés de guerre.
Bull. Acad. Med., 78 : 3, 1917, pp. 356-357.

(190) RATHERY F., FROMENT P. et BARGETON D.
Diabète neurogène hypothalamique traumatique.
Bull. Acad. Med., 25 : 3, 1941, pp. 362-367.

(191) RATHERY F., FROMENT P. et BARGETON D.
Diabète traumatique récidivant.
Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 57, 1941, pp. 114-122.

(192) RATHERY F., FROMENT P. et BARGETON D.
Hypothalamus et métabolisme glucidique.
Presse Med., 49, 1941, pp. 857-860.

(193) REED J.A.
Diabetes and Head Injury. A Case in Court.
Diabetes, 4 : 5, 1955, pp. 377-380.

(194) RENOLD A.E.
Données récentes sur la pathogénie du diabète.
Un. Med. Canada, 94, 1965, pp. 292-297.

(195) ROBILLARD R.
Le diabète sucré non pancréatique.
Un. Med. Canada, 77, 1948, pp. 1088-1094.

(196) ROBILLARD R.
La pathogénie du diabète sucré.
Un. Med. Canada, 88 : 10, 1959, pp. 1190-1201.

(197) ROMANI J.D.
Conception étio-pathogénique moderne du diabète sucré.
Cah. Coll. Med. Hop. Paris, 7, 1966, pp. 591-601.

(198) ROUSSELIER G.
A propos du diabète traumatique.
Ann. Med. Leg. (Paris), 8, 1928, pp. 617-620.

(199) ROUSSY G.
Les fonctions de la région infundibulo-tubérienne et ses rapports avec l'hypophyse.
Ann. Med., 18, 1925, pp. 407-427.

(200) ROUSSY G. et MOSINGER M.
Rapports anatomiques de l'hypothalamus et de l'hypophyse.
C. R. Soc. Biol. (Paris), 112, 1933, pp. 557-558.

(201) ROUSSY G. et MOSINGER M.
Le tuber cinereum et son rôle dans les principales fonctions du métabolisme ; métabolisme de l'eau, des glucides et des lipides.
Ann. Med., 33, 1933, pp. 193-238.

(202) ROUSSY G. et MOSINGER M.
Rapports anatomiques et physiologiques de l'hypothalamus et de l'hypophyse.
Ann. Med., 33, 1933, pp. 301-324.

(203) ROUSSY G. et MOSINGER M.
Sur le lobe intermédiaire de l'hypophyse. La fente hypophysaire et ses annexes, l'immigration de cellules glandulaires dans le lobe nerveux.
C. R. Soc. Biol. (Paris), 115, 1934, pp. 946-949.

(204) ROUSSY G. et MOSINGER M.
Etude anatomique et physiologique de l'hypothalamus.
Rev. Neurol. (Paris), 1, 1934, pp. 848-887.

(205) ROUSSY G. et MOSINGER M.
Le système neuro-végétatif périventriculaire ou sous-épendymaire.
Rev. Neurol. (Paris), 64, 1935, pp. 163-173.

(206) ROUSSY G. et MOSINGER M.
Les corrélations anatomiques et physiologiques de l'hypothalamus et de l'hypophyse.
Bruxelles Med., 16, 1936, pp. 381-394.

(207) ROUSSY G. et MOSINGER M.
La régulation nerveuse du fonctionnement hypophysaire ; ses conséquences physio-pathologiques et thérapeutiques.
Presse Med., 44, 1936, pp. 1521-1523.

(208) ROUX M.
Contribution à l'étude du rôle du diencéphale dans l'étiologie et l'évolution de certains diabètes sucrés.
Thèse Méd. Clermont, 1965, n° 2, 62 pp.

(209) SABO I.
Die Rolle der Insulinase in der Pathogenese des Diabetes mellitus.
Endokrinologie, 46 : 3-4, 1964, pp. 111-114.

(210) SAITO T.
Klinische und experimentelle Studien über das Auftreten der traumatischen Glykosurie.
Arch. Klin. Chir., 191, 1938, pp. 47-59.

(211) SCHEFFNER D.
Zentraler geburtstraumatischer transitorischer Diabetes mellitus.
Ann. Paediat. (Basel), 197 : 4, 1961, pp. 243-255.

(212) SCHOEFFLING K.
Trauma und Diabetes mellitus.
Med. Welt, 16, 1960, pp. 797-804.

(213) SCHWARTZ J.
Considérations actuelles sur la pathogénie du diabète sucré.
Strasbourg Med., 7 : 6, 1956, pp. 430-434.

(214) SENDRAIL M.
Diabète et traumatisme.
Prat. Med. Franc., 16, 1935, pp. 573-576.

(215) SIMONIN C.
Médecine Légale Judiciaire.
1 vol., 3° ed., 1054 pp., Paris, Maloine, 1962.

(216) SLOSSE J.
Diabète et traumatisme.
Ann. Soc. Roy. Sci. Med. Natur. Brux., 3-4, 1936, pp. 33-50.

(217) SOKOLOWSKI W.D.
Diabetes und Trauma. (Original en russe)
Vestn. Khir. Grekov., 94, 1965, pp. 966-969.

(218) STRAUCH F.W.
Hypophyse und Zuckerkrankheit.
Deutsch. Med. Wschr., 65, 1939, pp. 1715-1716.

(219) STRIECK F.
Ueber experimentell erzeugten zentralen Diabetes.
Verh. Deutsch. Ges. Inn. Med. Kong., 49, 1937, pp. 129-133.

(220) STROHMEYER G.
Innersekretorische Erkrankungen.
in Gutachten - Fibel (MARX H.H.)
1 vol., 320 pp., Stuttgart, Thieme, 1967.

(221) THOINOT L.
Les accidents du Travail et les affections médicales d'origine traumatique : les diabètes traumatiques.
1 vol., 596 pp., Paris, Doin, 1904.

(222) THOMSEN V.
Das Trauma und der Kohlenhydratstoffwechsel.
Acta Med. Scand., supp. 78, 1936, pp. 918-925.

(223) TREUTING Th.F.
The role of emotional factors in the etiology and course of diabetes mellitus : e review of the recent literature.
Progr. Med. Sci. : Amer. J. Med. Sci., 1962, pp.131-147

(224) TROELL A.
Trauma und Diabetes.
Chirurg, 12 : 5, 1940, pp. 113-119.

(225) TUCHMANN - DUPLESSIS H.
Le diabète hypophysaire ; ses bases physio-pathologiques.
Concours Med., 75 : 52, 1953, pp. 4483-4486.

(226) TURNANI R.
Les endocrinopathies traumatiques (diabète sucré exclu).
Thèse Méd. Strasbourg, 1961, n° 5, 147 pp.

(227) UMBER F.
Der Diabetes in seiner Beziehung zu Traumen und zum Berufsleben.
Med. Welt, 9, 1935, pp. 889-891.

(228) UMBER F.
Diabetes und Trauma.
Mschr. Unfallheilk., 44, 1937, pp. 241-249.

(229) URECHIA C.-I. et NITESCU I.
Le rôle des noyaux du "tuber cinereum" dans le diabète expérimental.
Bull. Acad. Med., 43 : 7, 1925, pp. 188-194.

(230) VAGUE J.
Notions d'Endocrinologie.
1 vol., 566 pp., Paris, Flammarion, 1965.

(231) VAGUE Ph.
L'insuline et ses effets physiologiques.
Feuillets du Praticien, 266, 1967, pp. 127-132.

(232) VAGUE Ph.
La régulation de la glycémie.
Feuillets du Praticien, 266, 1967, pp. 133-136.

(233) VEAUX P.
Contribution à l'étude du diabète par émotivité.
Thèse Méd. Bordeaux, 1956, n° 37, 88 pp.

(234) VIGNON J.L.
Rôle et influence de l'émotion sur l'apparition et l'évolution du diabète sucré.
Thèse Méd. Lyon, 1940, n° 118, 79 pp.

(235) WASMUHT K.
Unfall und Zuckerkrankheit.
Mschr. Unfallheilk., Beiheft 38, 1942, pp. 1-36.

(236) WEILL J. et BERNFELD J.
Hypothalamus et diabète.
Sem. Hop. Paris, 28, 1952, pp. 3963-3968.

(237) WEILL J. et BERNFELD J.
Le syndrome hypothalamique.
1 vol., 260 pp., Paris, Masson, 1954.

(238) WEILL J. et BERNFELD J.
Hypothalamus et diabète.
Acta Neuroveg. (Wien), 9, 1954, pp. 178-190.

(239) WESTPHAL M.
Contribution à l'étude médico-légale des traumatismes du pancréas.
Thèse Méd. Strasbourg, 1964, n° 13, 173 pp.

(240) WOLL J.
Zur Frage des traumatischen Diabetes nach Verletzungen des Zentralnervensystems.
Med. Klin., 26 : 48, 1930, pp. 1781-1784.

(241) ZEITLHOFER J. und WANKO T.
Beitrag zur Frage des zentralen posttraumatischen Diabetes.
Wien. Z. Nervenheilk., 5-6 : 2-3, 1952, pp. 202-212.

*
* *

- TABLE DES MATIERES -

Pages

INTRODUCTION 1

CHAPITRE I

GENERALITES 4

Historique 5

Physiologie de la régulation glycémique 10

A) Le métabolisme des glucides chez le sujet normal 11

B) L'insuline et ses effets physiologiques 15

C) La régulation de la glycémie 20

- L'autorégulation 20
- Les systèmes endocriniens 20
- La commande cybernétique des centres glyco-régulateurs hypothalamiques 23

Expérimentation : les diabètes extra-pancréatiques 29

A) Glandulaires 30
- Diabètes hypophysaires 31
- Diabètes surrénaux 38
- Diabètes thyroïdiens 40

B) Nerveux 42
- Le diabète hypothalamique 42
- Sections médullaires étagées 47
- Action sur le système sympathique . 47
- Action du psychisme 47

Pages

CHAPITRE II

PATHOGENIE DU DIABETE 50

Généralités 51

La maladie diabétique 53

- Les conceptions anciennes 53

- Le syndrome diabétique 54

Facteurs intervenant dans la pathogénie du diabète 58

- Rôle du foie dans la physiopathologie du diabète 58

- Rôle des diverses glandes endocrines 60

. l'état de l'insuline et les antagonistes dans le sang circulant 60
. la médullo-surrénale 61
. la cortico-surrénale 62
. la glande thyroïde 62
. le diabète sucré anté-hypophysaire... 62
. notion de maladie de contre-régulation 64

- Hypothalamus et diabète 65

Hérédité et prédiabète 67

Facteurs déclenchants et aggravants du diabète sucré 69

CHAPITRE III

LES TROUBLES DE LA REGULATION GLYCEMIQUE POST-TRAUMATIQUE 74

Pages

Généralités 75

Troubles glyco-régulateurs transitoires consécutifs à un traumatisme 81

- La glycosurie traumatique 81

- Les hyperglycémies transitoires = hyperglycémies métatraumatiques 83

- Enquête personnelle 85

. Observations cliniques 87

. Déductions statistiques 116

Aggravation d'un diabète préexistant sous l'effet d'un traumatisme 124

. Observations cliniques 125

. Observ. personnelle n° 1 126

Diabètes révélés ou créés de novo après traumatismes physiques 130

- Traumatismes crâniens et spinaux 132

. Mécanismes pathogéniques 133
. Observations cliniques 135
. Observ. personnelle n° 2 162
. - - n° 3 165
. - - n° 4 169
. - - n° 5 176

- Traumatismes du tronc 184

. Observations cliniques 184

- Traumatismes périphériques 187

. Observations cliniques 188

- Chocs à distance 192

. Observations cliniques 192

- Traumatismes divers 194

. Observations cliniques 194

Pages

Le_diabète_sucré_émotionnel 198

. Généralités 198
. Théories pathogéniques 199
. Observations cliniques 206
. Observ. personnelle n° 6 241
. - - n° 7 247

Formes_cliniques_du_diabète_traumatique 254

Anatomie_pathologique 256

Analyse_critique_..... 258

CHAPITRE IV

L ' EXPERTISE MEDICO-LEGALE DU DIABETE POST-TRAUMATIQUE 273

Justification_du_dommage_physique 275

A) Certitude du diagnostic de diabète sucré 275

B) Réalité et caractères principaux du traumatisme générateur 276

C) Preuve de filiation étio-pathogénique entre traumatisme et diabète sucré... 278

- L'imputabilité totale : ses sept conditions 278

- L'imputabilité partielle : ses sept conditions 282

- Règles médico-légales d'imputabilité 285

Pages

Estimation du dommage physique 287

- Détermination de la période d'incapacité temporaire 287

- Etablissement de la date de consolidation 287

- Evaluation du degré d'incapacité permanente 287

- Préjudice esthétique, pretium doloris et préjudice d'agrément 288

Modalités de la réparation médico-légale 289

- Accidents du travail 289

- Droit commun 289

- Assurance individuelle 290

- Pensions militaires 290

- Guides-barèmes des Invalidités 291

- Indemnisation en matière de Législation allemande, suisse et italienne 296

CHAPITRE V

CONCLUSIONS 303

BIBLIOGRAPHIE 306

ooooo0ooooo